Aus der Chirurgisch-orthopädischen Abteilung des
Städtischen Krankenhauses Britz
Chefarzt: Professor Dr. med. Günter Friedebold

EIN BEITRAG ZUR PROBLEMATIK DER DIFFERENTIALDIAGNOSE VON HERDBILDUNGEN AN DER WIRBELSÄULE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus Kuhlmann
aus Kiel

1968

Aus der Chirurgisch-orthopädischen Abteilung des
Städtischen Krankenhauses Britz

Chefarzt: Professor Dr. med. Günter Friedebold

Ein Beitrag zur Problematik der Differentialdiagnose von Herdbildungen an der Wirbelsäule

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Klaus Kuhlmann

aus Kiel

Dekan:	Professor Dr. med. Hans Wolfgang Spier
Referent:	Professor Dr. med. Günter Friedebold
Korreferent:	Professor Dr. med. Hans-Joachim Clemens

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 3. Sept. 1968

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	S. 1
2.	Methode	S. 6
3.	Ergebnisse	S. 7
3.1.	Allgemeine statistische Untersuchungen	S. 7
3.2.	Epikritische Untersuchung über die Möglichkeit einer Diagnosestellung auf Grund beweisender Kriterien	S. 12
3.3.	Epikritische Untersuchung über die Gründe der Fehldiagnosen	S. 36
4.	Besprechung der Ergebnisse	
	Begründung verwandter Kriterien	S. 43
4.1.1.	Allgemeine statische Kriterien	S. 43
4.1.2.	Beschwerdebild und Beschwerdedauer	S. 44
4.1.3.	Symptombild bei der Untersuchung der Wirbelsäule	S. 45
4.2.	Das Röntgenbild	S. 47
4.2.1.	Begründung der beweisenden Kriterien für die Beurteilung der Röntgenbilder für die Gruppenbildung	S. 47
4.2.1.1.	Sequester	S. 47
4.2.1.2.	Kavernen	S. 48
4.2.1.3.	Lokalisation des Herdes	S. 49
4.2.1.4.	paravertebrale Verkalkungen	S. 49
4.2.2.	Die Bedeutung der Schichtuntersuchung für die Diagnose und ihre Ursachen	S. 50
4.2.3.	Die nicht eindeutigen Befunde im Röntgenbild und ihre Ursachen	S. 51
4.2.3.1.	Die Problematik des Symptoms "Bandscheibenerniedrigung". Die Schwierigkeit der Frühdiagnose der Spondylitis tbc	S. 51
4.2.3.2.	Die Problematik der Differentialdiagnose der entzündlich bedingten Destruktion	S. 52
4.2.3.2.1.	Frühe Veränderungen	S. 53
4.2.3.2.2.	Ausheilende Veränderungen	S. 54
4.2.3.2.3.	Destruktive Veränderungen mit Spangenbildung	S. 55
4.2.4.	Die Problematik röntgenologisch atypisch erscheinender Befunde, Differentialdiagnose Spondylitis tbc - Neoplasma	S. 55
4.3.	Die Vorgeschichte	S. 55
4.3.1.	Allgemeine Bemerkungen	S. 55
4.3.2.	Beweis einer tuberkulösen Genese	S. 56
4.3.2.1.	Die Bedeutung der Pleuritis exsudativa	S. 56

4.3.2.2.	Die Bedeutung der Tbc pulmonum	S. 58
4.3.2.3.	Die Bedeutung extrapulmonaler Tbc-Formen	S. 58
4.3.2.3.1.	Extrapulmonale nicht spondylitische Lokalisationen	S. 58
4.3.2.3.2.	Spondylitische Lokalisationen	S. 59
4.3.2.4.	Die Bedeutung wiederholter tuberkulöser Schübe	S. 59
4.3.3.	Beweis einer nicht tuberkulösen Genese	S. 59
4.3.3.1.	Beweis für entzündliche nicht tuberkulöse Genese	S. 59
4.3.3.2.	Hinweis (bzw. Beweis) für neoplastische Genese	S. 61
4.4.	Die Labormethoden	S. 61
4.4.1.	Blutsenkungsreaktion	S. 61
4.4.1.1.	Allgemeine Bemerkungen	S. 61
4.4.1.2.	Differentialdiagnostische Aussage der BSR	S. 62
4.4.2.	Das weiße Blutbild	S. 63
4.4.3.	Enzymaktivität der Phosphatasen	S. 64
4.5.	Die Ausschlußmethoden	S. 65
4.5.1.	Diagnostische Versuche zum Nachweis eines Primärtumors	S. 65
4.5.2.	Methoden bakteriologisch-serologischer Diagnostik zum Ausschluß	S. 67
4.5.2.1.	Nachweis gleichzeitiger Organtuberkulosen in Lunge und/oder Niere	S. 67
4.5.2.1.1.	Lungentuberkulose	S. 68
4.5.2.1.2.	Nierentuberkulose	S. 68
4.5.2.2.	Nachweis einer Bazillämie	S. 69
4.5.2.3.	Direkter Nachweis von Bakterien aus Herdnähe	S. 71
4.5.2.4.	Immunologische Nachweisverfahren	S. 72
4.5.3.	Zusammenfassender Ausblick auf die Ausschlußverfahren	S. 72
4.6.	Die Bedeutung operativer Eingriffe mit Entnahme von Gewebe für die Diagnostik	S. 73
4.6.1.	Die Verfahren	S. 74
4.6.1.1.	Allgemeines	S. 74
4.6.1.2.	Probepunktion	S. 74
4.6.1.3.	Probevertebrotomie	S. 75
4.6.1.4.	Sonstige	S. 76
4.6.2.	Die feingewebliche Untersuchung und die Ursachen ihrer Aussagegrenzen	S. 76

4.6.2.1.	Entnahmebedingungen	S. 76
4.6.2.2.	Histologische Klassifizierungsmöglichkeit	S. 77
4.6.2.3.	Vorbehandlung etc.	S. 77
4.6.2.3.1.	Änderung des Charakters	S. 78
4.6.2.3.2.	Umbauvorgänge	S. 78
4.6.2.3.3.	Therapieeinwirkung	S. 78
4.6.3.	Ausblick	S. 78
4.7.	Die Diagnose aus dem Verlauf	S. 79
4.7.1.	Allgemeine Bemerkungen	S. 79
4.7.2.	Problematik der "ex iuvantibus" Diagnose	S. 80
4.7.2.1.	Therapeutisches Spektrum der Tuberkulostatika	S. 80
4.7.2.2.	Kriterien für die Erfolgsbeurteilung der Therapie	S. 80
4.7.2.2.1.	Bei den Tbc-Statika	S. 80
4.7.2.2.1.1.	Beeinflussung des Herdes und der Krankheitsdauer	S. 81
4.7.2.2.1.2.	Beeinflussung anderer Kriterien	S. 82
4.7.2.2.2.	Bei den nicht tuberkulostatisch wirksamen antibakteriellen Chemotherapeutika	S. 82
4.7.2.2.3.	Zusammenfassung	S. 82
4.7.3.	Die Problematik der Verlaufsdiagnose	S. 83
4.7.3.1.	Differentialdiagnose Spondylitis (tbc) degenerative Erkrankungen	S. 83
4.7.3.2.	Differentialdiagnose Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc ... Treten im Verlauf pathognomonische Befunde auf?	S. 84
4.7.3.2.1.	Spangenbildung	S. 84
4.7.3.2.2.	Sequester	S. 85
4.7.4.	Die Problematik der "ex post" Diagnosen	S. 85
4.7.4.1.	Schwierigkeiten bei der Bestimmung des Herdalters	S. 85
4.7.4.2.	Die Verwertbarkeit der Krankheitsdauer als differentialdiagnostisches Kriterium	S. 86
4.7.5.	Thesenhafte Zusammenfassung der sich bei der Verlaufsdiagnose ergebenden Schwierigkeiten	S. 87
4.8.	Deutung der Abbildung 4	S. 88
4.9.	Epikritische Untersuchung über die Gründe der Fehldiagnosen	S. 88
4.9.1.	Allgemeines	S. 88
4.9.2.	Fehldeutung des Röntgenbildes	S. 89
4.9.3.	Fehldeutung des Röntgenbildes durch falsche Beurteilung des klinischen Bildes	S. 90
4.9.4.	Fehldeutung durch nicht eindeutiges Röntgenbild und nicht "typisches" klinisches Bild	S. 91
4.9.5.	Andere Gründe	S. 91

5.0. Zusammenfassung der Untersuchungen S. 92

6.0. Anhang: Röntgenbilder S. 94

7.0. Anhang: Literaturverzeichnis S.103

1. Einleitung

Die Zahl der Erkrankungen, die bei Feststellung oder bei Verdacht eines Destruktionsprozesses an der Wirbelsäule aetiologisch in Frage kommen, ist erheblich. Dabei ist die am häufigsten gestellte Verdachtsdiagnose die Diagnose Spondylitis tbc. Gegenüber dieser sind nach KREMER und WIESE 30 Wirbelsäulenerkrankungen differentialdiagnostisch abzugrenzen. In den umfassenden Darstellungen von MAY, BROCHER und REINHARD (1966) wird diese Zahl noch größer. Die Vielzahl der differentialdiagnostisch zu erwägenden Krankheitsbilder bedingt ein relativ häufiges Vorkommen von Fehldiagnosen: so wird die richtige Diagnose Spondylitis tbc nur in 1,1% (OTT) gestellt, in 70-80% werden andere Diagnosen angenommen (KUSS und DAUBENSPECK), in 10% (KASTERT 1957, 3), 8,9% (REINHARD 1966) und in 23,2% (SCHULZE) der als Spondylitis tbc eingewiesenen Fälle lagen andere Ursachen für den Destruktionsprozess am Wirbelkörper zu Grunde.

Worauf ist diese relative Häufung von Fehldiagnosen zurückzuführen? Das klinische Symptomenbild bei Erkrankungen der Wirbelsäule - insbesondere bei den destruierenden Formen - ist polymorph und läßt oft die vertebragene Natur nicht erkennen. Es erlaubt in nur außerordentlich wenigen Fällen eine differentialdiagnostische Unterscheidung. In der weiten überwiegenden Zahl ist eine Abgrenzung nur mit Hilfe von Röntgenbildern möglich, solange diese typische Herdbildungen zeigen. Wenn aber das Röntgenbild lediglich uncharakteristische herdförmige Zerstörungen darstellt, wird eine aetiologische Differenzierung nur mit Hilfe zusätzlicher klinischer Methoden und durch eine genaue Analyse des klinischen Bildes möglich.

Das Studium des Schrifttums läßt aber erkennen, daß eine detaillierte Analyse des klinischen Bildes auf Schwierigkeiten stößt. Leider ist für die Gruppe der entzündlich bedingten Destruktionen zu betonen: nur die Spondylitis tbc ist aetiologisch einheitlich und in ihrem Verlauf weitgehend geklärt, wenn auch verschiedenste Modifikationen

und Variationen des Krankheitsbildes und des Ablaufes vorkommen können, die von REINHARD (1966) auf die immunbiologisch Situation - lokale und allgemeine Abwehr - zurückgeführt werden. Für die Gruppe der nicht tbc Spondylitiden gilt dies nicht. Diese Gruppe ist weder auf einen einheitlichen Erreger zurückzuführen, noch besteht vollständige Einigkeit über Nomenklatur und Klassifizierung, noch werden typische Verläufe übereinstimmend in der Literatur angegeben.

STERNBERG unterteilt in akute, subakute und chronische Osteomyelitiden und in akute, subakute und chronische sogenannte "infektiöse Spondylitiden". Dabei beschreibt er den klinischen Ablauf eher unverbindlich, detailliert hingegen seiner Ansicht nach typische röntgenologische Unterschiede.

Für die Osteomyelitis der Wirbelsäule gibt er Staphylokokken - Staphylococcus aureus hämolyticus - und Streptokokken als Erreger an, für die Gruppe der infektiösen Spondylitiden in engerem Sinne läßt er die Frage nach den Erregern unbeantwortet. LANG (1955) stimmt STERNBERG begrifflich darin überein, daß er in akute und chronische Osteomyelitiden der Wirbelsäule auf der einen, und infektiöse, also im Anschluß an Infektionskrankheiten auftretende entzündliche Destruktionen, auf der anderen Seite unterteilt. Werden die akute und die chronische Osteomyelitis wie bei STERNBERG aetiologisch als streptogene bzw. staphylogene Krankheiten beschrieben und der Verlauf dieser Formen gründlich dargestellt, so kennt LANG noch eine Anzahl von Eitererregern, die er als gutartig bezeichnet und die eine benignere Verlaufsform hervorrufen sollen. Möglicherweise ist diese "benignere" Verlaufsform mit der von STERNBERG als "subakute Osteomyelitis vertebrae" bezeichneten Form identisch. Die Gruppe der sogenannten "infektiösen" oder Infektspondylitiden ist aetiologisch vielfältig, was in einem ausführlich dargestellten Erregerspektrum zum Ausdruck kommt. Der Verlauf dieser Formen wird aber mit Ausnahme der "Typhus"- und der Brucellenspondylitis wenig ausführlich oder gar nicht beschrieben.

KOCH beschreibt lediglich die Osteomyelitis der WS, die typhöse und brucellöse Spondylitis detailliert. Ferner teilt er ein umfangreiches Spektrum von Erregern mit, die alle eine "Spondylitis infektiosa" hervorrufen sollen. Ob aber die verschiedenen Erreger unterschiedliche Krankheitsbilder und Krankheitsabläufe bedingen, und wie diese Formen differenziert werden können, zeigt er leider nicht.

BROCHER unterteilt lediglich in tuberkulöse und nicht tuberkulöse Spondylitiden. Die "nicht tuberkulösen Spondylitiden" unterteilt er nach der Vielzahl der Erreger; die Beschreibungen von Krankheitsabläufen sind eher vage gehalten und erlauben keine Differenzierung. Wesentlich für die Diagnose ist der Erregernachweis. FROMMHOLD, SCHINZ, BAENSCH et al. stellen mögliche röntgenologische Unterschiede dar und ein umfangreiches Erregerspektrum. Ein auszugsweises Zitat demonstriert die aetiologische Vielfalt: septischer Abort, Bang, Diphterie, Erysipel, Fleckfieber, Furunkulose, Gonorrhöe, Influenza, Karbunkel, Lepra, Malaria, Maltafieber, Pneumokokken, Pocken, Pseudo-tbc, Scharlach, Coli u. a. m.

REINHARD (1966) kommentiert die "herrschende Verwirrung" mit dem Satz: "Die Nomenklatur ist inkonsequent und verwirrend". Faßt man zusammen: der Begriff der "nicht tuberkulösen Spondylitiden" als differentialdiagnostische Alternative zu der Tuberkulose der Wirbelsäule ist unglücklich. Er umfaßt ein so weites Spektrum von Erregern, daß ein einheitliches klinisches Bild und ein typischer Ablauf wenig denkbar sind. Dementsprechend besteht nur über das Krankheitsbild und den Verlauf der Osteomyelitis der Wirbelsäule mit ihren unterschiedlichen Verlaufsformen exakte Kenntnis, während der Begriff der Infektspondylitis in seinem Krankheitsbild und dem klinischen Ablauf noch weitgehender und verbindlicher Klärung bedarf.

Ebenso uncharakteristisch wie bei der Gruppe der "nicht-tbc-Spondylitiden" ist das klinische Bild beim Vorliegen eines Tumors,

es sei denn, es handelt sich um ausgedehnt metastasierende Prozesse. Nach WEIL ist aber oft erst die Metastase der erste Anhalt für ein Malignomgeschehen. Aetiologisch bestehen nach SCHMORL und JUNGHANS sehr viele Möglichkeiten. Es liegt auf der Hand, daß beim Vorliegen nicht typischer Veränderungen im Röntgenbild erhebliche diagnostische Schwierigkeiten entstehen können.

Wie für die vorgenannten Erkrankungsformen gilt auch für die Gruppe der degenerativen Erkrankungen, daß eine Vielzahl von Formen differentialdiagnostisch in Betracht kommen kann. Meist ist die Differentialdiagnose an Hand des Röntgenbildes verhältnismäßig einfach. Läßt dieses aber einmal im Stich, wird die diagnostische Situation durch das gleiche, fast täuschend ähnliche Bild problematisch. Dies gilt vor allem bei älteren Patienten, bei denen neben degenerativen nicht selten auch destruktive Veränderungen vorliegen können.

Dieses Problem der differentialdiagnostischen Abtrennung ist aber nicht nur von theoretischem Interesse. In der vorchemotherapeutischen Ära war eine differentialdiagnostische Abgrenzung mehr eine Frage akademischer und prognostischer Natur. Heute ist wegen der Möglichkeiten einer differenzierten Therapie eine Differentialdiagnose unbedingt notwendig. Das gilt auch für Tumoren (RISKO et al.). Allerdings kann nach LANG (1955) durch eine unzureichende Chemotherapie das klinische Bild oft verfälscht werden, so daß oft erst durch die Therapie diagnostische Probleme entstehen.

In der vortuberkulostatischen Ära lag der Erkrankungsgipfel an Spondylitis tbc vor allem in den ersten beiden Dezennien (KOCHS), heute hat sich der Gipfel in ältere Jahrgänge verschoben, (KASTERT und UELINGER) woraus eine Erschwerung der Früh- und der Differentialdiagnose resultiert. Nach BETZ hat zudem die Morbidität an Malignomerkrankungen zugenommen, so daß mehr als bisher

neoplastische Erkrankungen in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden müssen. BROCHER und LANG (1955) sehen eine Verminderung der Morbidität an Spondylitis tbc und umgekehrt eine Zunahme der nicht tuberkulösen entzündlichen destruierenden Erkrankungen. SCHWABE (1958, 1) berichtet unter Berufung auf eine Anzahl von 5 Autoren Gegenteiliges, daß nämlich die Anzahl der Wirbeltuberkulosen zugenommen habe. Schließt man sich der Ansicht LANGs und BROCHERs an, so darf heute weniger als früher ohne sichere Beweise die Verdachtsdiagnose Spondylitis tbc aufrechterhalten werden.

Auf der anderen Seite ist eine bessere Diagnostik durch feinere und aussagekräftigere diagnostische Methoden zu erwarten. Die diagnostische Methodik ist in den letzten 50 Jahren zunehmend verfeinert worden. Neben der routinemäßigen Anwendung der Standardröntgenuntersuchungen in zwei Ebenen und der Tomographie in speziellen Fällen wird seit Beginn der fünfziger Jahre mehr und mehr die direkte Entnahme von Gewebe aus dem erkrankten Wirbel zur feingeweblichen Untersuchung angewandt. Die dabei gebräuchlichen Verfahren sind die Probepunktion und die Vertebrotomie. Ebenso sind auch die bakteriologischen und serologischen Nachweisverfahren verfeinert worden.

Dennoch ist die diagnostische Situation nicht befriedigend: W. SCHULZE fand in 2, 8% seiner Fälle (bezogen allerdings auf alle als Skelett tbc verdächtigten Fälle) und KASTERT (1957, 3) in 5 von 122 Fällen keine Erklärung für das pathologische Geschehen. Ferner finden sich im Schrifttum nicht selten Berichte über Krankheitsfälle, bei denen es erst im Laufe wiederholter Probeentnahmen gelang, die Diagnose zu sichern. Offenbar stellt die aetiologische Vielfalt für die Differentialdiagnose von Herdbildungen an der Wirbelsäule Probleme, die auch bei Anwendung modernster diagnostischer Verfahren unklar bleiben können. Diese Probleme im einzelnen darzustellen und die Grenzen einzelner diagnostischer Methoden herauszuarbeiten ist die Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

2. Methodik

Die Untersuchung verlief in drei Schritten:

1. Elektion des Materials
2. Voruntersuchung
3. Spezielle Untersuchungen

2.1 Elektion

Aus dem Archiv des Städtischen Krankenhauses Berlin Britz wurden - soweit erreichbar - Krankengeschichten herausgesucht, bei denen im Laufe der Diagnostik die Diagnosen Spondylitis tbc, Spondylitis, osteodestruktiver Prozeß, Herdbildung o. ä. gestellt wurden. Krankengeschichten, bei denen keine Differentialdiagnose bzw. keine von der epikritisch verifizierten Diagnose abweichende Einweisungsdiagnose gestellt wurde, wurden immer dann nicht ausgewertet, wenn sich die initial gestellte Diagnose epikritisch zweifelsfrei zum Zeitpunkt der Einweisung beweisen ließ. Nach einem einheitlich vorher festgelegten Schema wurden die Krankengeschichten excerpiert und auf Karteikarten erfaßt.

2.2. Voruntersuchung

Um einen allgemeinen Überblick über das Untersuchungsgut zu erhalten, wurden allgemeine statistische Kriterien (Alter, Morbidität, Geschlechtsstruktur u. ä.) tabellarisch erfaßt.

2.3 Spezielle Untersuchungen

2.3.1. epikritische Untersuchung über die Möglichkeit einer exakten Diagnosestellung.

Es wurde epikritisch untersucht, inwieweit sich Diagnosen von osteodestruktiven Prozessen an der WS mit den derzeitigen Methoden exakt stellen lassen. Gewissermaßen sollen die Einschränkungen einer diagnostischen Aussagemöglichkeit exemplarisch dargestellt werden. Wegen der zentralen Stellung der Röntgenuntersuchung für die Diagnostik der Wirbelsäulenleiden wurden die Röntgenbilder gesichtet und nach der Aussage für die Diagnostik in 2 Gruppen eingeteilt.
Gruppe 1: Das Röntgenbild stellt pathognomonische Veränderungen dar; es ergeben sich keine diagnostischen Probleme.
Gruppe 2: Das Röntgenbild stellt keine pathognomonischen Veränderungen dar, sondern läßt nur Differentialdiagnosen offen oder führt diagnostisch in die Irre.
Hier wird untersucht, welche Methode einen Befund erbringt, der eine Diagnose - sei es auf dem Wege des Ausschlusses oder des Beweises - eindeutig sichert. Das soll auf zweierlei hinauslaufen: einerseits wird untersucht, wie wurde die Diagnose ge-

stellt; andererseits wird gleichzeitig die Möglichkeit untersucht, unabhängig von der differentialdiagnostischen Fragestellung zu einem positiv beweisenden Befund zu kommen. Daraus resultiert die Fragestellung in wievielen Fällen und unter welchen Bedingungen beim vorliegenden Material die angewandten klinischen Untersuchungsmethoden Erfolg haben können.

2. 3. 2. epikritische Untersuchung über die Ursachen der Fehldiagnosen.

Dieser Teil der Untersuchung erforscht die Ursachen fälschlicherweise gestellter Einweisungs- und Differentialdiagnosen. Zahlenmäßig bestehen keine Korrelationen zu der o. g. Untersuchung, da hier nicht vom Röntgenbild, sondern von den verifizierten und falsifizierten Diagnosen ausgegangen wurde.

3. Untersuchungsergebnisse

3. 1. Allgemeine statistische Untersuchungen

Das Untersuchungsmaterial entstammt der chirurgisch-orthopädischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin Britz aus den Jahren 1948 - 1965. Die Verteilung des Krankengutes auf den Untersuchungszeitraum gehen aus der Abb. 1 und der Tab. 1 hervor.

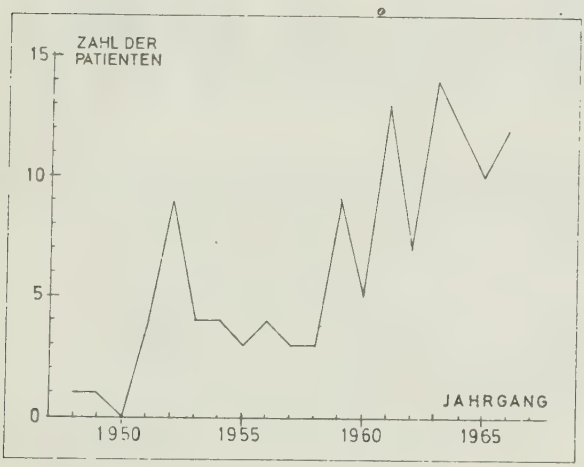


Abb. 1: Verteilung des Krankengutes auf den Untersuchungszeitraum

Jahrgang	Zahl der Patienten
1948	1
1949	1
1950	0
1951	4
1952	9
1953	4
1954	4
1955	3
1956	4
1957	3
1958	3
1959	9
1960	5
1961	13
1962	7
1963	14
1964	10
1965	12

Tab. 1: Verteilung des Krankengutes

Die Anzahl der männlichen Patienten war mit 60:46 größer als die der weiblichen Patienten.

		Altersgruppen								
Diagnose	ges.	1/9	10/19	20/29	30/39	40/49	50/59	60/69	70/79	80
Spondylitis tbc	53	4	5	6	6	10	7	8	7	—
Spondylitis non tbc +)	18	—	1	-	1	2	10	2	1	1
Neoplasma	19	--	--	—	1	3	6 ++)	6	3	--
Osteochond. Spond. def.	9	--	--	4	2	2	--	1	--	--
M. Scheuermann	5	1	4	--	--	--	--	--	--	--
Osteoporose	1	--	--	--	--	--	1 (+)	--	--	--
Spina bifida	1	--	--	1	--	--	--	--	--	--
ges.	106	5	10	11	10	17	24	17	11	1

Tab. 2: Morbidität und Alter

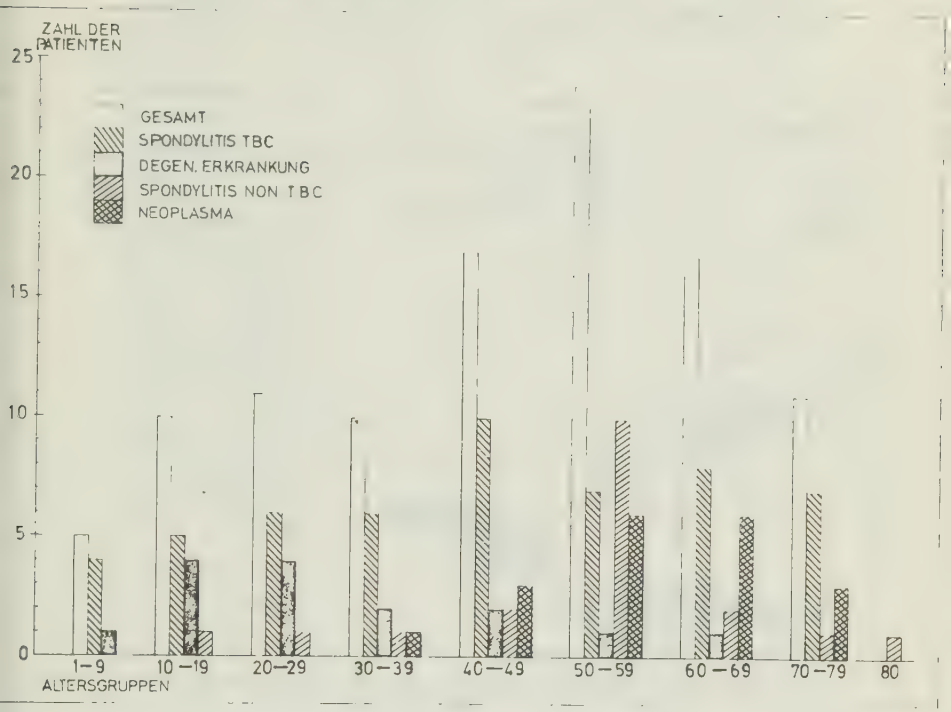
+) hierunter fallen Osteomyelitis vertebrae und Spondylitis infectiosa

++) hier wurde außerdem die Verdachtsdiagnose M. Foix-Alajouanine gestellt

(+) hier bestand außerdem ein Morbus Charcot Joffroy

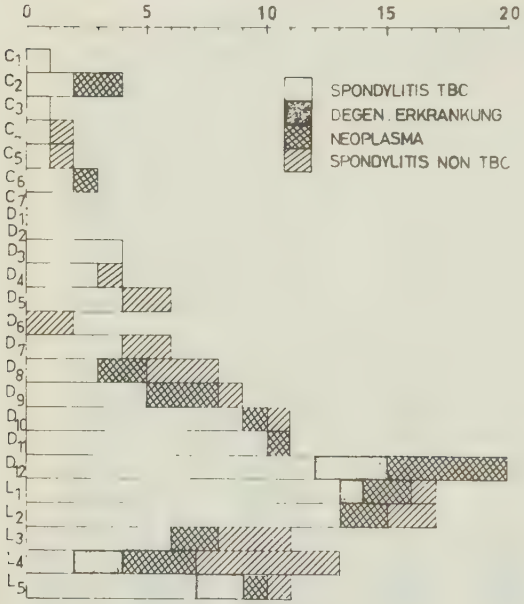
Die Zusammensetzung des Krankengutes nach Altersgruppen und Entlassungsdiagnosen geht aus der obenstehenden Tab. 2 und der untenstehenden Abb. 2 hervor.

Abb. 2: Morbidität und Alter



Altersmäßig lag eine deutliche Bevorzugung des 6. Dezeniums vor, die Zahl der Patienten, die älter als 40 Jahre waren, übertraf die Anzahl der Patienten unter 40 Jahren um 100% mit 70:36. Zahlenmäßig liegen mehr entzündliche Destruktionsformen als nicht entzündliche vor. Im Zusammenhang mit der doppelt so großen Anzahl der Patienten jenseits des 40. Lebensjahres zeigte sich auch eine deutliche Verschiebung des Morbiditätsgipfels der Spondylitis tbc und der "Spondylitis non tbc".

Die untenstehende Abb. 3 zeigt den bevorzugten Befall des lumbodorsalen Abschnittes der Wirbelsäule. Am häufigsten war der Befall von 2 Wirbelkörpern (Tab. 3).



Tab. 3 Herdgröße und Herdanzahl

Herdgröße	Zahl der Patienten
1 Wirbelkörper	26
2 Wirbelkörper	59
mehr als 2 Wirbelkörper	9
gen. Vorkommen	8
2 Herde	4

Abb. 3: Häufigkeit des Befalls einzelner Wirbelsäulenabschnitte

Die Beschwerden, die zur Einweisung in die Klinik führten, gehen aus der umseitigen Tabelle 4 hervor. Die Dauer der Beschwerden variierte von wenigen Tagen bis zu der Dauer von Jahren.

Bei 1/4 der Patienten bestanden die Beschwerden 4 Wochen und weniger, bei 1/5 1 Jahr und länger, bei dem übrigen Teil war die Beschwerdedauer größer als 4 Wochen und kleiner als 1 Jahr. Die mittlere Beschwerdedauer betrug (soweit eine solche Bestimmung bei der Varianz der Beschwerdedauer gerechtfertigt ist) 1,5 Jahre.

		Verif. Diagnosen			
Art der Beschwerden	ges.	Spond. tbc	Spond. non tbc	Neoplasma	degen. Erkrankung. +)
Lähmungserscheinung	10	4	1	4	1
Rückenschmerzen	44	21	8	4	11
Rückenschmerzen mit Ausstrahlung	31	12	4	11	4
Rückenschmerzen + AZ-Änderung	7	4	3		
Uncharakteristische Beschwerden ++)	8	6	2		
Abscess oder Fistelung	6	6			

Tab. 4: Beschwerden, die den Patienten zum Arzt und später zur Einweisung in die Klinik führten

+) einschließlich Osteoporose und Spina bifida

++) Beschwerden, die ihre vertebragene Herkunft nicht erkennen ließen

Die Lokalbefunde an der Wirbelsäule gehen aus der Tabelle 5 hervor.

		Verif. Diagnosen			
Befund an der WS	ges.	Spond. tbc	Spond. non tbc	Neoplasma	degen. Erkrankung.
Gibbus/ Paraplegie	7	4	1	2	
Gibbus/ Abscess +)	2	2			
Gibbus	17	14	1	2	
Abscess	7	5	2		
Lähmungserscheinung.	4	1	1	1	1
Strecksteife, Myelogelosen o. ä.	69	27	13	14	15

Tab. 5: Lokalbefund an der WS bei der orthopädischen Untersuchung

+) Es lagen bei beiden Fällen kalte Abscesse vor.

Als eindeutig beweisend für die Diagnose Spondylitis tbc konnten Gibbus und das Vorliegen eines kalten Abscesses angesehen werden. Bei 5 weiteren Patienten ließ sich die Diagnose als bewiesen ansehen, wenn man Alter und ähnliche Fakten berücksichtigte. (vgl. unter Synopsis)

Bei 2 Patienten ließ sich also die Diagnose allein schon durch die orthopädische Untersuchung als bewiesen ansehen.

3.2 Epikritische Untersuchung über die Möglichkeit einer exakten Diagnosestellung

3.2.1 Gruppenbildung an Hand der Beurteilung der Röntgenbilder

Röntgenaufnahmen wurden bei allen Patienten angefertigt. Zusätzlich zu den Standardaufnahmen in 2 Ebenen wurde in Einzelfällen auch die Anfertigung von Schichtaufnahmen notwendig. Die Auswertung der Röntgenbilder nach dem in der "Methodik" angeführten Vorgehen ergab: Ein eindeutiger Röntgenbefund findet sich bei 53 Patienten. Bei 53 Patienten ist eine eindeutige Diagnose aus dem Röntgenbild allei n nicht möglich.

3.2.1.1 Eindeutige Klärung

Die eindeutigen Veränderungen, die als pathognomonisch angesehen wurden, erlaubten die Diagnose:

Spondylitis tbc	bei	20	(12) Patienten
Spondylitis non tbc	bei	2	(2) "
Tumordestruktion	bei	17	(16) "
degenerat. Veränderungen	bei	14	(12) "
insgesamt		53	(42) Patienten

Tab. 6: Diagnose auf Grund eindeutiger Veränderungen in Klammern; ohne Anwendung der Tomographie

Die als pathognomonisch angesehenen Veränderungen waren folgende:

a) Spondylitis tbc: alte ausgedehnte entzündliche Veränderungen mit starken Deformierungen der WS und ausgedehnten paravertebralen Verkalkungen (8 Patienten); große Kavernen und verdichtete Sequester.

b) Spondylitis non tbc (wahrscheinlich Osteomyelitis vertebrae - vgl. auch Synopsis): typisch war in einem Fall der Befall eines Dornfortsatzes, in einem weiteren der Befall eines Querfortsatzes. Veränderungen im Bereich der Zwischenwirbelräume und der Deckplatten lagen nicht vor.

c) Neoplasma: typischerweise fanden sich ausgestanzt wirkende Substanzdefekte bei z. T. erhaltenen Konturen mit und ohne Formänderung der WK (12 Patienten), Strukturänderungen im Sinne eines Hämangiomwirbels (2 Patienten), Wirbelzusammenbrüche mit erhaltenen Deckplatten (4 Patienten).

d) Degenerative Veränderungen: für M. Scheuermann charakteristische Veränderungen bei 4 Patienten, Spina bifida 1 Patient, bei den übrigen erniedrigte Bandscheibenräume mit Randsklerosen, Schmorlschen Knötchen und Randausziehungen bei eindeutig fehlenden Substanzdefekten.

Die Anwendung der Schichtuntersuchung sicherte die Diagnose und klärte die Fragen, die die Standardröntgenuntersuchung in 2 Ebenen offengelassen hatte, bei 11 Patienten: Tabelle 6a stellt die vor Anwendung der Schichtuntersuchung ungeklärten Differantialdiagnosen dar, die Tabelle 6b die durch die Schichtuntersuchung gewonnenen und als pathognomonisch angesehenen Befunde.

DD Spondylitis - degen. Genese	2 Patienten
DD Spondylitis tbc - Spond. non tbc	8 "
fraglicher Substanzdefekt	1 "

Tab. 6a: Differentialdiagnosen vor Anwendung des Schichtverfahrens

Die als pathognomonisch angesehenen Befunde waren:

Darstellung Schmorlscher Knötchen	1 Patient
Darstellung typisch entzündlicher Substanzdefekte	1 "
Darstellung Sequester	5 Patienten
Darstellung Kaverne	3 "
Darstellung typischer tumorbedingter Substanzdefekt	1 Patient
pathognom. Veränderungen ges. bei	11 Patienten

Tab. 6b: Durch Schichtung dargestellte pathognomonische Befunde

3.2.1.2 Röntgenologisch keine eindeutige Aussage

Die Röntgenuntersuchung einschließlich Schichtuntersuchung allein ließ eine Diagnose nicht zu, vielmehr blieben die Differentialdiagnosen offen:

DD Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc	45 Patienten
DD Spondylitis (tbc ?) - degen. Erkrankungen	2 "
DD Spondylitis - Neoplasma	6 "
insgesamt ungeklärt	53 Patienten

Tab. 6c: Ungeklärte Differentialdiagnosen

Zu 1: Es finden sich Veränderungen typisch entzündlicher Art und unterschiedlicher Ausdehnung und unterschiedlichen Alters

frischere Veränderungen +)	24 Patienten
ausheilende Veränderungen beginnende Blockwirbelbildung	12 "
Veränderungen mit degen. Komponente +)	2 "
ausgedehnte Veränderungen	7 "

+) vgl. hierzu Abb. 7 a-b; 6 a-d; Abb. 8 a-f

Zu 2: Dieses Bild wird typischerweise durch Abb. 8 a-d charakterisiert.

Zu 3: Bei 6 Patienten führte die Aussage durch ein scheinbar typisch neoplastisches Bild irre.
(Vgl. hierzu die Abb. 9 a, b, 10 a-c, 11 a-g (Fall 1 der Kasuistik), 12 a-m (Fall 4 der Kasuistik), 13 a-m (Fall 5 der Kasuistik)

Bei vergleichender epikritischer Betrachtung der Röntgenbilder fanden sich folgende Gemeinsamkeiten:

lediglich Darstellung einer entzündlichen Destruktion (45)

lediglich Darstellung einer Destruktion (6)

unzureichende Darstellung der Deckplattenverhältnisse (2)

3.3.2 Diagnose durch zusammenfassende Beurteilung aller klinischen Daten

Unter Hinzuziehung der klinischen Daten zum Röntgenbild ließ sich bei

5 Patienten eindeutig die Diagnose Spondylitis tbc verifizieren. Es handelte sich um Patienten im 1. Dezennium (3) oder im 2. Dezennium (2). In der Vorgeschichte fand sich bei 3 Patienten eine Tbc-Affektion oder eine positive Morosche Probe (2).

Untersuchungsbefund: Gibbus (4 Pat.), Gibbus und Paraplegie

Allgemeinzustand: geringgradig verschlechtert, subfebrile Temperaturen

Laborbefunde: normales rotes und weißes Blutbild, normale (1), mäßig beschleunigte (3) und maximal beschleunigte (1) BSR

Moro: +++ (5)

Röntgenbild: ausgedehnte destruktive Veränderungen entzündlicher Art

Bei 2 Patienten, bei denen schon das Röntgenbild auf Grund einer als typisch angesehenen Lokalisation die Annahme einer tbc-Genese mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausschloß, ließ das klinische Bild die Diagnose Osteomyelitis vertebrae für als bewiesen ansehen:

Folgende wesentlichen klinischen Befunde: febrile Temperaturen, Leukocytose, maximal (über 100) beschleunigte BSR, stark beeinträchtigter AZ.
Heißer Abscess bzw. Fistel.

3.2.3 Die Bedeutung der Vorgeschichte für die Diagnose

Die Erkrankungen der Vorgeschichte, die in pathogenetischer Beziehung zu dem Prozeß an der Wirbelsäule stehen konnten, gehen aus der Tabelle 7 hervor.

		Verif. Diagnosen			
Erkrankung der Vorgeschichte	ges.	Spond. tbc	Spond. non tbc	Neoplasma	degen. Erkrankungen
Spondylitis	12	12			
Tbc-Erkrankungen	26	22	2	2	
Op. in der Nähe oder an der WS	2		2		
Op. wegen Tumor	2			2	
Fokalinfektionen	3		3		
leere Vorgeschichte	61	19	11	15	16

Tab. 7: Die Erkrankungen der Vorgeschichte

Die verschiedenen Formen der "tuberkulösen Vorbelastung" und auch der "Fokalinfektionen" gehen aus der Tabelle 7a hervor.

Es ist zu betonen: bei Patienten mit der Angabe Spondylitis in der Vorgeschichte wurde die tuberkulöse Vorbelastung nicht mit erfaßt.

Bei den differentialdiagnostisch ungeklärten Fällen gelang der Nachweis einer tbc Genese bei 7 Patienten, der einer eindeutig nicht tuberkulösen Genese bei 3 Patienten. Das Röntgenbild zeigte in allen diesen Fällen Prozesse vom entzündlichen Typ. Der Nachweis einer tuberkulösen Genese war bei einem Bild vom eher neoplastischen Typ (vgl. Abb. 10 a-c, Fall 6 der Kasuistik) durch die Kenntnis der Vorgeschichte möglich.

		Verif. Diagnose		
Erkrankungen der Vorgeschichte	ges.	Spond. tbc	Spond. non tbc	Neoplasma
Pleuritis exsud.	4	2	-	2
Tbc pulmonum	14	12	2	-
Skelett-tbc	1	1		
Wiederholte Tbc-Schübe	7	7		
Angina	1	1	1	
Eitrige Nephritis	1		1	
Harnwegsinfekt u. Prostatitis	1		1	

Tab. 7a: Spezielle Erkrankungsformen

Für alle Patienten der Gruppe "DD unklare Röntgenbilder" ergab sich durch die Erhebung der Anamnese folgender diagnostischer Fortschritt:

Beweis bei	11 Patienten
Hinweis bei	4 Patienten
irreführend	2 Patienten
keine Aussage	23 Patienten

Tab. 7b:
Diagnostische Bedeutung der Vorgeschichte

Zu 1: Beweis:

a) Spondylitis tbc:
Unter Berücksichtigung der Krankheitsdauer, die von 2-23 Jahren reichte, ließ sich bei der Angabe einer Spondylitis in der Vorge-

schichte die Diagnose als bewiesen ansehen. Wiederholte Organtuberkulosen in der Vorgeschichte ebenso. (vgl. Fall 6 der Kasuistik)

b) Spondylitis non tbc:
Das freie Intervall zwischen dem Auftreten der entzündlichen Veränderungen an der WS und dem Ereignis der Vorgeschichte (Nucleotomie, Carotisangiographie, Angina) betrug 2 Monate.

Zu 2: Hinweis

Als Hinweis auf Tbc Genese wurden exsudative Pleuritiden, auf eine unspezifische Genese o. g. "Fokalinfektionen" genannt.

Zu 3: Irreführend

Fälschlich auf eine tbc Genese weist eine Tbc-pulmonum in der Vorgeschichte hin.

Untersucht man das gesamte Untersuchungsgut auf die pathogenetische Übereinstimmung von Krankheiten in der Vorgeschichte und verifizierter Diagnose und betrachtet man eine solche Übereinstimmung als einen Hinweis, die fehlende Übereinstimmung als "Fehlhinweis", so findet man:

Hinweis auf die Diagnose	41 Patienten
kein Hinweis auf die Diagn.	61 Patienten
"Fehlhinweise"	4 Patienten

Tab. 7c: Diagnostischer Wert der Vorgeschichte für alle Patienten

Zu 1: Hinweise

a) Tuberkulöse Genese: Tbc pulmonum (12). Skelett-tbc (1) mehrere aufeinanderfolgende verschiedene tbc Organerkrankungen (7) Spondylitis (12) Pleuritis exsudativa (2)

b) nicht tbc Genese: "Fokalinfektionen" (3), Operationen an der WS (2)

c) neoplastische Genese: Operationen wegen Neoplasma in der Vorgeschichte

Zu 3: "Fehlhinweise"

Pleuritis exsudativa (2), Tbc pulmonum (2)

3.2.4 Die Labormethoden

3.2.4.1 Die Bedeutung der Blutsenkungsreaktion für die Diagnosestellung

		verif. Diagnosen			
BSR	ges.	Spond. tbc	Spond. non tbc	Neoplasma	degen. Erkrankungen
normal	18	9	-	-	9
leicht erhöht	20	10	5	5	-
mäßig stark erhöht	29	15	5	4	5
stark erhöht	16	12	1	1	2
maximal erhöht	23	7	7	9	-

Tab. 8: Die BSR bei den verifizierten Diagnosen

Das Verhalten der BSR im gesamten Krankengut gibt die Tab. 8 wieder. Für die Gruppe der differentialdiagnostisch nicht eindeutigen Röntgenbilder (mit Ausnahme der DD Spondylitis tbc - Neoplasma, da diese Untersuchung hier keinen Aufschluß geben kann) ergab sich: Für eine Tbc-Genese des Wirbelprozesses sprachen bei der DD gegenüber Spondylitis non tbc niedrige BSR Werte bei 4 Patienten, während bei der DD gegenüber einer degenerativen Genese eine erhöhte BSR bei 1 Patienten für das Vorliegen einer Tbc sprach. Für eine unspezifische Genese bei der DD gegenüber einer tbc Genese sprach in 4 Fällen eine maximalbeschleunigte BSR. Irreführend war bei der DD Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc eine maximal beschleunigte BSR bei 4 Patienten, bei der DD gegenüber degen. Prozeß eine leicht erhöhte Senkung (1 Fall). Zusammenfassend stellte sich dar:

Hinweis auf die Diagnose	bei 9 Patienten
"Fehlhinweis"	bei 5 Patienten
keine Aussage	bei 26 Patienten

Tab. 8a: Die DD-Aussage

3.2.4.2 Die Anzahl der weißen Blutkörperchen als DD Kriterium

Die Leukocytenzahlen bezogen auf die verifizierten Diagnosen gehen aus der Tab. 9 hervor - für die Gruppe der unklaren Prozesse konnte kein Hinweis gewonnen werden.

verif. Diagnosen	ges.	Leukocyten / mm^3 bis 6000	8000	12000	über 12000
Spondylitis tbc	53	24	15	14	-
Spondylitis non tbc	18	3	6	8	1
Neoplasma	19	6	6	7	-
degen. Erkrankg.	16	8	5	3	-

Tab. 9: Die Anzahl der Leukocyten bezogen auf die verifizierten Diagnosen

3.2.4.3 Die Bedeutung der Bestimmung der Enzymaktivität der Phosphatasen

Die Bestimmung erfolgte bei 14 Patienten in der von BODANSKI angegebenen Methode. Differentialdiagnostische Hinweise für die Gruppe der ungeklärten Prozesse konnten nicht gewonnen werden.

verif. Diagnosen		Phosphaseaktivität bd. normal	nur alk. erh.	bd. erhöht
	ges.	6	3	5
Spondylitis tbc	2	1		1
Spondylitis	2		1	1
Neoplasma	9	4	2	3
Osteoporose	1	1		

Tab. 10: Aktivität der sauren und der alkalischen Phosphatase

Die Normalwerte in der Bestimmung nach BODANSKI sind:

sauer 0,3 - 1,2 BE
alkalisch 2,0 - 5,0 BE

Vergleiche hierzu auch die Fälle 1, 2 und 6 der Kasuistik

3.2.5. Ausschlußmethoden

3.2.5.1 Versuche zum Nachweis eines Primärtumors

Die Untersuchungen für die Ermittlung eines möglichen Primär-

tumors unter Berücksichtigung der diagnostischen Fragestellung zeigt die Tabelle 11, der Erfolg unter Berücksichtigung der gleichen Fragestellung geht aus der Tabelle 11a hervor.

		Diagnostische Fragestellung	
		DD Sp. Neopl.	Fragl. Primärtumor
vorgenommene Untersuchung	ges.	5	17
Rö Thorax	22	5	17
Magen-Darm-Passage	7	3	4
Pyelogramm	6	1	5
Rectum, Prostata, fem. Genitale, Mamma	12	2	10
Plasmocytomdiagn.	5	1	4

Tab. 11: Die zur Lokalisation eines möglichen Primärtumors untersuchten Organsysteme

Tab. 11a: Aufgefundene Primärtumoren unter der Berücksichtigung der diagnostischen Fragestellung

		DD Sp.-Neopl.	fragl. Primärtumor
aufgefundene Primärtumoren	ges.	5	17
Hypernephroides Ca	3	-	3
Bronchus Ca	2	-	2
Mamma Ca		-	3
Hämangiom		-	2
ungeklärt		5	7

Zusätzliche Klärung konnte in 3 Fällen durch die feingewebliche Untersuchung (siehe auch später unter operative Eingriffe) herbeigeführt werden: Retothelsarkom (1 Pat.), xanthomatöses Riesenzellfibrom (1 Pat.), Plasmocytom sowie durch Sektion: Magencarcinom. Für die Gruppe der Patienten, bei denen mit Hilfe die-

ser Methode ein differentialdiagnostisch unklares Röntgenbild geklärt werden sollte, ergab sich kein diagnostischer Fortschritt; die Gründe dafür gehen aus Tabelle 11b hervor.

endgültige Diagnose	Methode, die epikritisch gesehen, klärte
Plasmocytom	Vertebrotomie
Retothelsarkom	"
Osteoporose +)	"
ungeklärt ++)	ex post

Tab. 11b: Endgültige Diagnosen bei den röntgenologisch unklaren Prozessen als Grund für das Versagen der "Tumorsuche"

+) Fall 1 der Kasuistik
++) Fall 4 und 5 der Kasuistik

Bezogen auf alle Patienten, bei denen ein Tumornachweis theoretisch denkbar gewesen wäre, ergab sich

erfolglose Untersuchung	9 Patienten
Primärtumor aufgefunden	10 "
Suche insges. durchgeführt	19 "

Tab. 11c: Erfolgsquote des Tumornachweises

Anmerkung: Theoretisch denkbar: Hierunter fallen alle die Fälle, bei denen sich ex post ein Tumor nachweisen ließ. Drei der Fälle DD Sp. Neoplasma entfallen.
Als Gründe für diese schlechte Quote lassen sich demonstrieren: Atypische Tumorformen mit schlechter Nachweisbarkeit bei 3 Patienten, sehr schlechter Allgemeinzustand mit einer nur kurzen Überlebensdauer und der Unmöglichkeit eingreifender diagnostischer Maßnahmen.

3.2.5.2. Methoden bakteriologisch serologischer Diagnostik

3.2.5.2.1. Nachweis gleichzeitiger Organtuberkulosen in Lunge oder Niere

3.2.5.2.1.1. Aktiver tuberkulöser Prozeß in der Lunge

Der Nachweis von Mycobakterium tbc aus dem Sputum gelang bei 3 Patienten. Bei 1 Patienten konnte damit die Diagnose als bewiesen angesehen werden, bei den anderen war dies schon aus

anderen Kriterien möglich geworden. In der Lunge lagen folgende Veränderungen vor:

Diagnostische Frage	ges.	keine Veränderungen	alte Veränderungen	aktive Veränderungen
keine	35	16	16	2
DD Sp. tbc - Sp.	31	19	11	1
DD Sp. - Neoplasma	5	5	-	-

Tab. 12a: Röntgenologische nachgewiesene Lungenveränderungen bei der Fragestellung: Liegt eine Tbc pulmonum vor?

3.2.5.2.1.2. Aktiver tuberkulöser Prozeß in der Niere

Bei keinem der oben genannten 71 Patienten gelang der Nachweis von Mycobakterium tbc im Urin. Die Nachweisversuche im Urin wurden nach HOHN und mikroskopisch durchgeführt.

3.2.5.2.2. Bazillämie

Bei 2 Patienten wurde während eines Fieberschubes der Versuch gemacht, mit Hilfe einer Blutkultur eine Bazillämie nachzuweisen.

In einem Fall gelang der Nachweis von Staphylococcus aureus im Blut, in dem zweiten Fall gelang ein Keimnachweis nicht. Differentialdiagnostisch konnte ein röntgenologisch noch unklarer Fall geklärt werden.

Durch den gelungenen Nachweis von Bakterien wurde folgender Fortschritt für die noch ungeklärten Röntgenbilder erzielt:

(vgl. Tab. 12b)

Tab. 12b: Anzahl der positiven Befunde bei indirekten Nachweisverfahren

Ort des Bakteriennachweisversuches	ges. durchgeführt	positiver Befund bei der diagnost. Frage: keine	DD. Sp. tbc Sp. non tbc	DD Sp. Neoplasma
Lunge	71	2	1	--
Niere	71	-	-	-
Bazillämie	2	-	1	-

3.2.5.2.3. Direkter Nachweis von Bakterien aus Herdnähe

Folgende Möglichkeiten bestanden, direkt aus dem Herd zu einem Keimnachweis zu gelangen:

	ges.	DD Sp. tbc	keine Frage
Fistel	3	-	3
Senkungs-abscess	4	-	4
paraverte-braler A.	14	5	9

Tab. 12c: Möglichkeiten des Keimnachweises aus Herdnähe

Es gelangen die folgenden Nachweise:

1. Aus den Fisteln: Myc. tbc (1 Pat.), Staph. aureus hämolyticus, dabei histologischer Nachweis einer Weichteil-tbc bei 2 Patienten.

2. Aus den Senkungsabscessen: Myc. tbc bei 1 Patienten, gram-negative Stäbchen und Kokken bei 1 Pat., bei 2 Patienten waren die Punktate steril. Methodisch wurden Kultur- und Tierversuche vorgenommen.

3. Aus den paravertebralen Abscessen: Es gelang nicht den Abscess zu punktieren, man konnte lediglich Sanguis aspirieren.

Für die anstehende DD Fragestellung Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc ergab sich kein neuer Gesichtspunkt.

3.2.5.2.4. Immunologische Verfahren

Durchgeführt wurden die Gruber - Widalsche Reaktion bei 2 Patienten, Leptospirenagglutinationsreaktion 1 Patient, bei 2 Patienten die Mendel-Mantoux Intrakutanreaktion.

Bei letzterer Untersuchungsmethode fand sich ein Hinweis auf eine Tbc-Genese durch pos. Ausfall bei 1:10, auf eine unspezifische Genese durch einen negativen Ausfall bei 1:100 000.

Für die Gruppe der differentialdiagnostisch unklaren Bilder ergab sich folgender diagnostischer Fortschritt durch den Nachweis von Bakterien:

Beweis Spondylitis tbc	1 Patient
Beweis nicht tbc Spondylitis	1 "
keine Aussage bei Sp. - Sp. tbc	28 Patienten
bei Sp. tbc - Neoplasma	5 "

Tab. 12 d: Der durch die Bakteriologie erzielte diagnostische Fortschritt

Bezogen auf die Gesamtzahl der Fälle, bei denen ein Keimnachweis theoretisch möglich gewesen wäre, ergibt sich:

Untersuchungserfolg	Untersuchtes Substrat				
	Urin	Sputum	Abscesspunktat Fistelsekret	Blut	Gesamt
gesamt untersucht	53	28	9	2	92
pos. Ergebnisse	0	3	7	1	11
neg. Ergebnisse	53	25	2	1	81

Tab. 12e: Der theoretisch denkbare Keimnachweis und der wirkliche Erfolg

Anmerkung:

Als theoretisch denkbar wurde der Keimnachweis angesehen:

1. Der Nachweis eines Mycobakterium tuberkulosis bei allen Patienten, bei denen durch eines der oben genannten oder unten folgenden Kriterien oder ex post die Diagnose Spondylitis tbc als bewiesen angesehen wurde, aus dem Sputum oder aus dem Urin. (Dabei wurde auf die statistischen Häufigkeiten gleichzeitig zur Spondylitis tbc bestehender tuberkulöser Erkrankungen keine Rücksicht genommen).

2. Bei allen Patienten, bei denen eine Blutkultur angelegt wurde.

3. Bei allen Patienten, bei denen Abscesse punktiert wurden.

3.2.6. Operative Eingriffe

Das Ziel der operativen Eingriffe mit konsekutiver Gewebsentnahme geht aus der Tabelle 13a hervor.

Sequestrotomie	bei 3 Patienten
Entlastungsoperation bei Querläsion	bei 4 Patienten
Herdausräumung und Verspanung	bei 3 Patienten
Wirbelpunktion	bei 2 Patienten

Tab. 13: Indikation und operative Verfahren

Praeoperativ war der Destruktionsprozeß eindeutig bei 3 Patienten als tuberkulös klassifiziert worden, 3 mal lag eine eindeutige Tumordestruktion vor, wobei der Primärtumor unklar war, 2 mal lag ein entzündlicher Prozeß vor und 3 mal war die Differentialdiagnose Spondylitis tbc - Neoplasma ungeklärt. Die histologische Untersuchung ergab bei 3 Patienten verkäsende Ostitis, metastasierendes Tumorgewebe bei 1 Patienten, Retothelsarkom, Plasmocytom, chronische Osteomyelitis bei je einem Patienten. 2 mal mißlang die Punktion, 3 mal lieferte auch die feingewebliche Untersuchung einen nicht zufriedenstellend klärenden Befund. Für die Gruppe der differentialdiagnostisch ungeklärten Fälle ergab sich:

Beweis bei 3 Patienten:

Klärung der DD Fragestellung Spondylitis (tbc ?) Neoplasma durch durch den Nachweis von Tumorgewebe (Retothelsarkom, Plasmocytom).

Klärung der DD Fragestellung Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc durch den Nachweis von chronisch osteomyelitischem Gewebe.

Bei 3 Patienten klärte auch die feingewebliche Untersuchung die Diagnose nicht zufriedenstellend:

Fall 1: Frau G. K. 54 Jahre (vgl. Abb. 11a-g)

Klinische Diagnose: Destruierender Prozeß L 1
Querschnittssyndrom

Krankheitsdauer: 6 Monate

In der Vorgeschichte finden sich eine Hilustbc sowie eine Meningitis. Der Beginn der Erkrankung läßt sich nicht eindeutig festlegen, da schon seit Jahren Kreuzschmerzen bestehen.
Wegen der Verschlimmerung der Beschwerden, Ausstrahlung der Schmerzen in das rechte Bein und Schwächegefühl in beiden Beinen und Feststellung einer WS-Verkrümmung erfolgte am 5. 11. 1960 die klinische Einweisung.

Aufnahmebefund: 54jährige Patientin in mäßig gutem AZ und EZ. Lokal findet sich eine tiefsitzende kurzbogige Kyphose ohne Druck-, Klopf- und Stauchungsschmerz. Der Turgor am rechten Bein ist herabgesetzt und der Umfang geringgradig vermindert.
PSR re größer als li. ASR und Lasegue bds. negativ.

Labor: BSR 24/50, 6300 Leukocyten bei normalem Differentialblutbild. Hgb. 70%, WaR neg., Phosphatasen im Bereich der Norm, Elektrophorese: Albumine 63%, Alpha-I-Globuline 5, 1%, Alpha-II-Globuline 7, 1%, Beta-Globuline 8, 7%, Gamma-Globuline 15, 4%.

Röntgenologisch findet sich ein hochgradiger Zusammenbruch von L 1 und erhebliche Osteoporose der WS. (vgl. hierzu die Abb. 11a)

Verlauf: Im Verlauf von 8 Tagen bildet sich ein beginnendes Querschnittssyndrom aus, der Destruktionsprozeß an L 1 nimmt zu. Die konsiliarisch hinzugezogene Universitätsklinik hält den Prozeß mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit für tuberkulös, während von der Aufnahmeklinik der Prozeß eher für neoplastisch gehalten wird. Im weiteren Verlauf entwickelt sich in 5 Monaten der Prozeß progredient weiter, auch das Querschnittssyndrom hat sich verstärkt, so daß

am 25. 4. 1961 eine Laminektomie mit P. E. vorgenommen wird.

Dabei ergab sich folgendes Ergebnis der feingeweblichen Untersuchung: (Zitat der Beschreibung des Untersuchungsbefundes)

> Das Gewebe besteht teilweise aus Wirbelknochen, teilweise aus Bandscheibengewebe und teilweise aus Teilen der Längsbänder. Das Bandscheibengewebe zeigt hochgradige degenerative Veränderungen mit Metachromasie und Basophilie der Grundsubstanz, aufgeblähten und zerfallenen Knorpelzellen und Verflüssigungsnekrosen. Auch das Gewebe der Längsbänder zeigt degenerative Veränderungen mit ödematös - myxematöser Verquellung der Fasern und Verflüssigungsnekrosen. Das Knochengewebe besteht aus hypoplastischen und atrophischen Knochenbälkchen, die ein zellreiches Knochenmark einschließen, mit anderen Worten - hochgradige Osteoporose.
> Jetzt keine nennenswerten Knochenumbauvorgänge sichtbar. Kein Anhalt für Spezifität und blastomatöse Neubildung. Es liegt auch keine unspezifische Osteomyelitis vor.

Am 5. 5. 1961 starb Frau K. unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens.

Klinische Diagnose: Destruierender Wirbelprozeß L 1 (mit dringendem Verdacht auf Tuberkulose).
Zustand nach Laminektomie wegen Querschnittslähmung
Uraemie
Verdacht auf NNR Insuffizienz

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

> Operationsgebiet unauffällig, an den Wirbelkörpern außer einer z. T. hochgradigen Osteoporose mit z. T. sklerotischen Randprozessen kein krankhafter Befund zu erheben.

Charcot-Joffroysche Erkrankung des Rückenmarks und der Rückenmarkshäute.

Fall 2: Frau E. R. 59 Jahre

Klinische Diagnose: Spondylitis tbc

Krankheitsdauer: 15 Monate

Die Familienvorgeschichte und die eigene sind ohne Hinweise auf den pathologischen Prozeß an der Wirbelsäule. Die Erkrankung beginnt akut mit einem plötzlichen Schmerz in der Kreuzbeingegend. In einem anderen Krankenhaus wurde eine Destruktion im ventralen Anteil der Deckplatten des 5 LWK festgestellt. Eine Entscheidung zwischen neoplastischer Genese und entzündlicher schien dort nicht möglich.
Aufnahme am 30. 11. 1961

Aufnahmebefund: 59jährige Patientin in mäßig gutem AZ und EZ. Lokal finden sich neben Druck- und Klopfschmerz keine pathologischen Veränderungen.

Labor: BSR 36/66, Leukocyten 6800, keine Veränderungen im Differentialblutbild. Saure Phosphatase: 3, 8 BE, alkalische Phosphatase 19, 7 BE
Latex neg.; CRP neg.

Röntgenologisch liegen eine Spondylitis (tbc ?) sowie eine Osteoporose der BWS und der LWS vor.

3. 12. 1961 Herdausräumung und P. E.

Es gelingt offensichtlich nur, einen Teil des Herdes auszuräumen, da wegen einer starken Blutung und einer Verschlechterung des Kreislaufs die Operation abgebrochen werden mußte.

Die feingewebliche Untersuchung ergab:

> Das Knochengewebe zeigt ausgedehnte sich zum Gesunden hin deutlich markierende Nekrosen. Um die Nekrosen herum ausgedehnte unspezifische entzündliche Veränderungen, kein Anhalt für Tbc. Das Weichteilgewebe bestehend aus Bindegewebe und Muskulatur und Fettgewebe zeigt ebenfalls Nekrosen, aber nur geringfügig chronisch entzündliche Infiltrate.
> Die Muskelfasern sind größtenteils nekrotisch und haben ihre Querstreifung verloren, ihre Grundsubstanz ist metachromatisch.
> Auch hier finden sich keine auf Tbc verdächtigen Granulationen.

Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben:

mikroskopisch: kein Nachweis
kulturell: kein Wachstum
Hohnkultur: negativ
Tierversuch: negativ

Nach einer Fistelung, die ebenfalls tbc negativ ist, wird der Prozeß am 3. 10. 1962 stationär und am 29. 3. 1963 erfolgt die Entlassung aus der klinischen Behandlung.

Der folgende Fall, bei dem lediglich der histologische Befund zitiert wird, zeigt die Unsicherheit, die auch bei der histologischen Klassifizierung bestehen kann:

Fall 3: Frau A. B. 56 Jahre (Aufenthaltsjahr 1965)

Histologischer Befund: Der Knochen zeigt hochgradige Umbauvorgänge, die Spongiosabälkchen sind stellenweise atrophisch, vereinzelt kleine Nekrosen. Das Markgewebe ist in einen zellreichen Tumor umgewandelt, der zahlreiche mehrkernige Riesenzellnester erkennen läßt und Xanthomzellnester. Es handelt sich mit großer Wahrscheinlichkeit um ein xanthomatöses Riesenzellfibrom, man müßte differentialdiagnostisch auch an eine HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANsche Erkrankung denken, doch ist die Frau hierfür wohl zu alt.

3. 2. 7. Diagnose aus dem Verlauf

Bei allen Patienten, bei denen die Diagnose sich durch einen eindeutigen Befund nicht klären ließ, mußte versucht werden, die Diagnose

1. durch das Eintreten pathognomonischer Befunde in der Röntgenverlaufsserie ("Diagnose aus dem Verlauf")
2. durch eine Besserung des Zustandes auf die Therapie (Diagnose ex iuvantibus)
3. oder erst nach der Entlassung (ex post)

zu beweisen.

Ausschluß Spondylitis tbc durch	
M. Scheuermann	1 Patient
Spondylitis non tbc	5 Patienten
Beweis Spondylitis tbc	
Ausschluß einer degen. Erkrankung	1 Patient
Beweis der Tbc Genese	10 Patienten
nicht eindeutig geklärte	
DD Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc	9 Patienten
ungeklärter Prozeß	2 Patienten

Tab. 14: Die durch den Verlauf geklärten und ungeklärten DD Fragestellungen

Tabelle 14 stellt die Klärung der differentialdiagnostischen Fragestellungen dar. Unter dem Gesichtspunkt der oben angegebenen Punkte 1-3 ergibt sich für die Art der Klärung:

Diagnose ex iuvantibus	bei 3 Patienten
Diagnose aus dem Verlauf	bei 6 Patienten
Diagnose ex post	bei 8 Patienten
nicht eindeutig klassifizierbar	bei 11 Patienten

Tab. 14a: Formen der Diagnosestellung bei der Verlaufsdiagnostik

Zu 1: Diagnose ex iuvantibus

Als Kriterium für die Wirksamkeit der angewandten Therapie wurde die Normalisierung oder das Abfallen der BSR frühestens nach 4 Wochen angesehen. Tabelle 14b stellt das Verhalten der BSR unter der Therapie am gesamten (noch nicht geklärten) Krankengut mit der Differentialdiagnose Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc dar.

Therapie	ges.	BSR Abfall	unveränderte BSR
tuberkulostatisch	15	2	13
antibiotisch	1	-	1
komb. antibiotisch - tbc-statische	3	-	3
Therapie mit J-KJ	1	1	-
keine Chemotherapie	3	-	-

Tab. 14b: Das Verhalten der BSR unter der Therapie

Einschränkend ist aber zu bemerken:

1. bei 2 Patienten lag eine normale BSR, bei allen übrigen leicht (6), mäßig stark (6) und stark erhöhte BSR (3) vor.
2. Bei 4 Patienten kommt es trotz ausgeheilter Prozesse an der WS nicht zu einer Normalisierung der BSR, obwohl andere Gründe einer BSR Erhöhung ausgeschlossen werden konnten.

Zu 2: Diagnose aus dem Verlauf

pathognom. Befund	ges.	Diff. -Diagn.	Intervall bis zum Auftreten (Monate)	Beweis für
Sequester	2	Sp. tbc -Sp.	5, 12	Sp. tbc
Spangenbildung	2	Sp. tbc -Sp.	5, 9	Sp. non tbc
entzündlicher Substanzdefekt	1	Sp. tbc -degen.	2	Sp.
keine Veränderung	1	Sp. tbc -degen.	2	degen.

Tab. 14c: Die als pathognomonisch angesehenen Befunde und die Zeit bis zu ihrem Auftreten

Zu 3: Ex post Diagnosen

Die Diagnose ex post wurde nach der Krankheitsdauer und bei Zweifelsfällen unter der Berücksichtigung der Vorgeschichte gestellt. Die Erkrankungsdauer umfaßt bei dieser Untersuchung nicht die Zeit bis zur vollständigen Ausheilung des Prozesses,

da diese z. T. noch nicht festgestellt werden konnte, sondern die Zeit bis zum Auftreten erster Reparationszeichen.

Anmerkung: Ein Teil der Patienten wurde in die ambulante Behandlung entlassen, nachdem der Prozeß Reparationstendenzen gezeigt hatte. Eine endgültige Konsolidierung in Form der Blockwirbelbildung konnte also nicht bei allen Patienten beobachtet werden. Daher mußte man sich bei der Erfassung der Erkrankungsdauer auf dieses allen gemeinsame Kriterium beschränken.

Der Krankheitsbeginn wird aus anamnestischen Angaben bestimmt:

Erkrankungsdauer	ges.	Festlegung
länger als 12 Mon.	6	Spondylitis tbc
kürzer als 8 Mon.	2	Spondylitis non tbc
um 10 Monate (+)	9	keine eindeutige Festlegung

(+) Bei den fraglichen 9 Fällen war eine tuberkulöse Vorbelastung nicht festzustellen.

Tab. 14d: Klassifizierung der ex post Diagnosen nach dem zeitlichen Verlauf

Begründung für die zeitliche Grenzziehung:

Eine exakte zeitliche Grenzziehung zwischen der Dauer einer spezifischen und nicht spezifischen Spondylitis ist beim vorliegenden Untersuchungsgut schwer möglich, so fanden sich bei als für unspezifisch angesehenen Spondylitiden Erkrankungsdauer bis zu 12 Monaten, bei den als spezifisch gesicherten bis zu nur 8 Monaten.

Gründe für die Unmöglichkeit einer sicheren ex post Diagnose:

Bei der röntgenologischen Untersuchung zum Zeitpunkt der klinischen Einweisung fanden sich folgende Befunde:

1. Vollständig durchgebaute Blockwirbel ohne anamnestische Krankheitszeichen,
2. eine beginnende Blockwirbelbildung, die nach 2 Monaten vollständig durchgebaut war, wobei anamnestisch eine Krankheitsdauer von 4 Monaten bestand.
3. Bei 6 Patienten lagen Befunde vor, die bei der Annahme einer Tbc Genese und der Annahme der Richtigkeit der MENARDschen Theorie von der zyklischen Entwicklung der Spondylitis tbc dem Befund des 2 Jahres entsprochen hätten, die aber nach einer Krank-

heitsdauer von 8-11 Monaten ausheilten.

4. Ein Patient kam bei einem analogen Prozeß aus anderen Gründen ad exitum.

Die Schwierigkeit, ex post eine Diagnose zu beweisen, sollen die beiden folgenden Krankengeschichten illustrieren.

Fall 4: Frau D. H. 65 Jahre (vgl. Abb. 12 a-m)

Klinische Diagnose: osteolytischer Prozeß unklarer Aetiologie.

Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 13 Monate

Die Vorgeschichte ist unauffällig, die jetzige Erkrankung begann angeblich vor 4 Jahren mit in das linke Bein ausstrahlenden Schmerzen und Rückenschmerzen.
Deshalb mehrfach Behandlung in auswärtigen Kliniken, zuletzt wegen Schmerzen und Kraftlosigkeit in den beiden Beinen. Ausstrahlende Schmerzen vom Kreuzbein her. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde eine Strukturauslöschung am 2 LWK gefunden, die als neoplastisch angesehen wurde.

2.4.1962 stationäre Aufnahme

65jährige Patienten in gutem AZ und EZ. Lokal: über der unteren LWS ist die Beweglichkeit eingeschränkt, dort finden sich Klopf-, Druck- und Stauchungsschmerz. Die Beine sind aktiv frei beweglich, aber in der groben Kraft erheblich eingeschränkt. Ferner befinden sich dort Sensibilitätsstörungen.

Labor: BSR 41/73; Hgb 77%; Leukocyten 5700 keine path. Veränderungen im Differentialblutbild.

Röntgen: (vgl. die Abb. der Serie 12 a-m) Die Röntgenaufnahme zeigt einen Destruktionsprozeß überwiegend am rechten hinteren Abschnitt und Zerstörung des Wirbelbogens. Diffuse Entkalkung der LWS - wahrscheinlich Tumordestruktion.

Verlauf:

Wegen des Verdachts auf eine neoplastische Destruktion wurden die zur Auffindung eines Primärtumors notwendigen Untersuchungen eingeleitet. Sie verliefen ohne ein positives Ergebnis.

30.4.-9.5.1962 Durchführung einer cytostatischen Therapie
20.7.1962 Beginn einer tuberkulostatischen Therapie
1.8.1962 Beginn einer antibiotischen Therapie

Vom 29.7.62 bis zum 10.5.63 bleibt der Prozeß stationär. Daraufhin Entlassung.

Fall 5: Frau A. G. 64 Jahre (vgl. Abb. 13 a-m)

Klinische Diagnose: osteolytischer Prozeß unklarer Aetiologie

Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 14 Monate

In der Vorgeschichte finden sich außer einer Hüftluxation auf der Basis einer Pfannendachdysplasie keine Erkrankungen, die den Prozeß an der WS erklären könnten. Der Beginn der Erkrankung ist nicht sicher festzusetzen, da schon seit Jahren über Kreuz- und Hüftschmerzen geklagt wird. Trotz Bestrahlung und Massage nahmen die Beschwerden seit einem halben Jahr zu, so daß ein stationärer Aufenthalt notwendig wurde.

Stationäre Aufnahme am 12. 3. 1965

Aufnahmebefund: Adipöse Frau in gutem AZ. Lokal: Hüftluxation mit kompensatorischer Skoliose. Kein Druck- Klopf- und Stauchungsschmerz.

Labor: BSR 52/84; HB 12, 8; Leukocyten 5700, geringgradige Eosinophilie, Ca^{++}: 9, 8 mg%, $Po^{--}4$: 4, 06 mg%, alk. Phosphatase: 6 BE, saure Phosphatase: 0, 6 BE, CRP schwach positiv, Latextest: schwach positiv

vorläufige Diagnose: Osteoporose, Osteochondrose, Zustand nach kongenitaler Hüftluxation.

Verlauf:

23. 4. 1965 Wegen Thoraxschmerzen mit besonderer Druckschmerzhaftigkeit medial der linken Scapula Röntgenaufnahme des Thorax: neben einem Altersemphysem werden beginnende als osteoporotisch bedingt angesehene Verformungen von WK festgestellt.

27. 4. 1965 Die Röntgenaufnahme scheint den Verdacht auf eine osteoporotische Verformung zu bestätigen, (vgl. die Abb. 13 a-b). Die Röntgenaufnahmen vom 11. 5. 1965 und die Schichtuntersuchung vom 13. 5. 1965 zeigen eine Zerstörung des 8 BWK.
Es wird mit einer antibiotischen Therapie begonnen, zunächst Reverin, später mit Binotal. Gleichzeitig werden Maßnahmen zur Auffindung eines möglichen Primärtumors eingeleitet, die erfolglos verlaufen. Interkurrent erleidet die Patientin einen Herzinfarkt. Da die Röntgenaufnahme vom 21. 9. 1965 eine Progredienz des Prozesses zeigte, entschließt man sich in der kommenden Zeit eine Operation durchzuführen. Bevor man zur Operation schreiten kann, kommt es am 11. 10. zu einer massiven Haematemesis und zu einer Melaena.

10. 12. 1965 Interkurrent entwickelt sich eine Pyelonephritis.

12. 1. 1966 Das Röntgenbild zeigt eine totale Verschmelzung der befallene D 8 und D 9 zu einem beginnenden Blockwirbel.

21. 1. 1966 Eine im Liegen durchgeführte Magen-Darm-Passage ergibt keinen Hinweis auf einen pathologischen Prozeß in diesem Bereich.

Da die Röntgenaufnahmen vom 15. 2. 66 und vom 29. 3. 66 keine fortschreitende Zerstörung aufzeigen, sondern eher das Gegenteil, entschließt man sich nach kurzer Übungsbehandlung am 12. 5. 66 zur Entlassung.

Zusammenfassung der Ergebnisse der Untersuchung 1:

Die Klärung der differentialdiagnostischen Fragestellungen geht aus der Tabelle 15 hervor.

		Differentialdiagnostische Fragestellung		
Methode, die im Zusammenhang mit der Röntgenaufnahme die Diagnose klärte	ges.	Spond. tbc - Spond. non tbc	Spond. Neopl.	Spond. degen.
		45	6	2
Anamnese	11	10	1 1	-
Synopsis	5	5	-	-
Bakteriologie	2	2	-	-
Tumorsuche	-	-	-	-
Herdeingriff	3	1	2	-
Verlauf	18	16	-	2
ungeklärt+)	13	10	3	-

Tab. 15: Klärung der differentialdiagnostischen Fragestellung

+) Im Laufe der Untersuchung wurden die ungeklärten Fälle den folgenden Diagnosegruppen zugeordnet:

DD Spond. tbc - non tbc Spond. tbc 6 Spond. 4
DD Spond. - Neoplasma Osteoporose 1 Spond. 2

Die diagnostische Methode, die zur epikritisch als bewiesen angesehenen Diagnose führte, geht aus der Tabelle 16 hervor. In welcher Anzahl Untersuchungsmethoden durchgeführt wurden, wie oft theoretisch ein Erfolg denkbar gewesen wäre, wie oft dieser eintrat beim gesamten Krankengut, wie oft ein Befund eine Diagnose bewies, zeigt die Tabelle 17. Abb. 4 stellt den prozentualen Anteil der einzelnen Untersuchungsmethoden an der diagnostischen Aufklärung dar und damit (wohl auch) ihre Bedeutung und Stellung im

Rahmen der klinischen Diagnostik beim vorliegenden Krankengut.

DIAGNOSE	GESAMT	BEWEISENDE UNTERSUCHUNGSVERFAHREN							
		ORTHOP UNTERS	RÖNTGEN	ANAM-NESE	SYN-OPSIS	TUMOR-SUCHE	BAKTE-RIOLOGIE	HISTO-LOGIE	VER-LAUF
SPONDYLITIS TBC	47	2	20	8	5	—	1	—	11
SPONDYLITIS	12	—	2	3	—	—	1	1	5
NEOPLASMA	19	—	17	—	—	—	—	2	—
M. SCHEUERMANN	5	—	4	—	—	—	—	—	1
OSTEOCHONDROSE	9	—	9	—	—	—	—	—	—
SPINA BIFIDA	1	—	1	—	—	—	—	—	—
UNGEKLÄRT	13								

Tab. 16: Die epikritisch bestätigten Diagnosen und die Methode ihrer Verifizierung

UNTERSUCHUNGS METHODE	INSGESAMT DURCHGEFÜHRT	THEOR MÖGLICH. ERFOLG	TATSÄCHLICH. ERFOLG	BEWEISENDER ERFOLG
ORTHOP UNTERS	106	106	2	2
RÖNTGEN	106	106	53	53
ANAMNESE	106	106	36	11
SYNOPSIS	106	106	5	5
TUMORSUCHE	25	20	10	—
BAKTERIOLOGIE	115	92	11	2
HISTOLOGIE	12	12	7	3
VERLAUF	28	28	17	17

Tab. 17: Theoretisch denkbarer und praktisch möglicher Erfolg

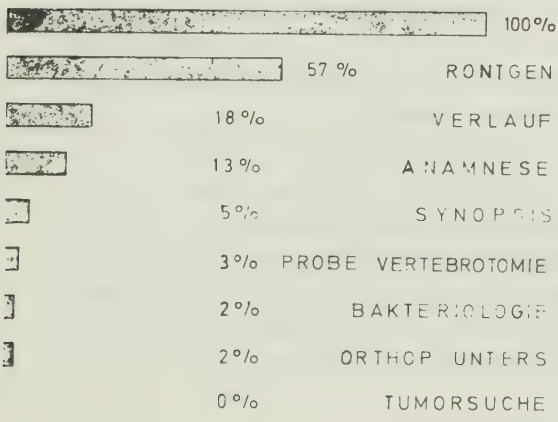


Abb. 4: Anteil der einzelnen Untersuchungsmethoden an der Verifizierung der Diagnosen

3.3. Epikritische Untersuchung über die Gründe der Fehldiagnosen

Die Formen der Diagnosestellung gehen aus der Tabelle 18 hervor.

Richtige Diagnosen	43 Patienten
Deskriptive Diagnosen	10 "
Symptomatische Diagnosen	6 "
Falsche Diagnosen	51 "

Tab. 18: Formen der Diagnosestellung

Unter deskriptiven Diagnosen wurden solche verstanden, bei denen auf eine aetiologische Klassifizierung verzichtet wurde, d. h. die Patienten wurden unter Diagnosen wie

"osteolytischer Prozeß, Herdbildung, osteodestruktiver Prozeß"

eingewiesen.

Bei den als symptomatisch bezeichneten Diagnosen handelt es sich lediglich um Beschreibung von Symptomenbildern, also Ischialgie, Lumbago, Lumboischialgie etc.

Über die außerhalb des Krankenhauses vorgenommene Diagnostik und Therapie ließ sich ermitteln:

Bei 53 Patienten (50%) fanden sich keine Angaben. Bei 27 Patienten (25%) wurde vorwiegend "symptomatisch" therapiert: Behandlung mit Analgeticis, Antirheumaticis, Bestrahlungen, Wärmeapplikation etc. Bei 10 Patienten war der Verdacht auf eine Spondylitis ausgesprochen, bei 10 Patienten war eine Spondylitis aus der Vorgeschichte bekannt, bei 3 Patienten war eine andere Erkrankung angenommen worden.

Die gestellten Fehldiagnosen sind sowohl Diagnosen, die als falsche Einweisungsdiagnosen gestellt wurden, wie auch während des klinischen Aufenthaltes gestellte Differentialdiagnosen. Im einzelnen wurden folgende Fehldiagnosen gestellt:

falsch als Spondylitis tbc	25 Patienten
falsch als Spondylitis non tbc	5 "
falsch als degen. Erkrankung	9 "
falsch als neoplastisch	10 "
falsch andere Diagnosen	2 "

Tab. 19: Falsifizierte Diagnosen

Ursachen der Fehldiagnosen gehen aus der Tabelle 20 hervor.

Ursachen	Zahl der Fälle
Fehldeutung des Röntgenbildes	20
unklares Röntgenbild	21
Fehldeutung des klin. Bildes	5
Befund der feingeweblichen Untersuchung	1

Tab. 20: Ursachenspektrum der Fehldiagnosen

Bei 4 Fällen gelang es nicht, eine Erklärung für die gestellte Fehldiagnose zu erhalten.

Zu 1: Fehldeutung des Röntgenbildes

2 Ursachen führten zu einer Fehldeutung des Röntgenbildes:

1. "falsches Lesen"
2. Fehldeutung des Röntgenbildes durch falsche Beurteilung des klinischen Bildes

a) Falsches Lesen

		verifizierte Diagnose		
fälschliche Deutung als	ges.	Neoplasma	degen. Erkrankg.	Spond. non tbc
Spondylitis tbc	6	4	2	
degen. Erkrankung	8	2		6

Tab. 21: Fehldeutung des Röntgenbildes, Gegenüberstellung von falsifizierten und verifizierten Diagnosen

Als Ursachen wurden gefunden:

Paravertebrale Weichteilverbreiterungen wurden für paravertebrale Abscesse gehalten, und dadurch wurde der Destruktionsprozeß für entzündlich gehalten, obwohl die Veränderungen typisch waren. Deckplattenveränderungen wurden fälschlich als entzündlich angesehen. Bei eindeutig entzündlicher Destruktion hielt man die gleich-

zeitig bestehende Osteoporose für die Ursache der Veränderungen an den Wirbelkörpern und deutete diese als Spontanfraktur bei Osteoporose. (3 Patienten) Destruktive Veränderungen wurden übersehen, da gleichzeitig Osteoporose und spondylitische Veränderungen vorliegen. Die vom Patienten geäußerten Beschwerden wurden auf die degenerativen Veränderungen an der WS zurückgeführt.

b) Fehldeutung des Röntgenbildes durch die falsche Beurteilung des klinischen Bildes

		verifizierte Diagnose	
fälschliche Deutung	ges.	Neoplasma	Spond. tbc
Spond. tbc	1	1	-
Neoplasma	5	-	5

Tab. 21b: Fehldeutung durch falsche Beurteilung des klinischen Bildes

Folgende Ursachen der Fehldeutung ließen sich ermitteln:
Der Nachweis säurefester Stäbchen bei der mikroskopischen bakteriellen Untersuchung des Urins führte zu der fälschlichen Annahme einer Spondylitis tbc. Hinzu kam, daß eine paravertebrale Weichteilverschattung vorlag, der Prozeß am Wirbelkörper hatte allerdings typisches Aussehen. (Die Diagnose hypernephroides Ca mit Metastasen konnte erst nach massiver Hämaturie durch ein Pyelogramm gestellt werden und wurde operativ und histologisch verifiziert.)

Die Feststellung einer Prostatavergrößerung bei einem sehr alten Menschen, der schlechte AZ und EZ verführten bei deutlich entzündlicher Destruktion zur Annahme einer metastatischen Destruktion. Diese Prostatavergrößerung stellte sich im Laufe der Erkrankung als die Folge einer chronischen eitrigen Prostatitis heraus. Der Wirbelprozeß konnte metastatisch gedeutet werden.

Die Trias Alter, starke BSR-Beschleunigung, Anaemie führte

bei 4 weiteren Patienten zu der Annahme eines metastasierenden Tumors und zur Durchführung der Maßnahmen, die zur Lokalisation eines Tumors notwendig erschienen. Das Röntgenbild zeigte eindeutig entzündlich bedingte Zerstörungen.

Zu 2: Unklares Röntgenbild

fälschliche Deutung als	ges.	Spond. tbc	Spond. non tbc	Neo-plasma	degen. Erkrankg.
Spondylitis tbc	11		8	1	2
Spondylitis non tbc	3	3			
Neoplasma	4	1	2 +)		1 +)
degen. Erkrankungen	2		1	1	

Tab. 22a: Fehldeutung durch das Röntgenbild

+) epikritisch als ungeklärt angesehen

Als Ursachen wurden angesehen:

1. Das Röntgenbild erlaubte keine Differenzierung, sondern stellte lediglich die folgenden Veränderungen dar. (vgl. auch Abschnitt 1b ff)

   a) falsifizierte Spondylitis tbc: lediglich entzündliches Bild bei 8 Patienten, primär atypische Bilder bei 2 Patienten, unklare Deckplattenverhältnisse.

   b) falsifizierte Spondylitis non tbc: entzündliche Bilder bei 3 Patienten.

   c) falsifizierte Tumorgenese: primär atypische Bilder.

   d) falsifizierte degen. Genese: primär atypische Bilder bei 2 Patienten.

2. Das klinische Bild erlaubte keine Differenzierung, teils war es atypisch.

Zu a) und b): Beim Vorliegen eines lediglich entzündlichen Befundes

Befunde bei Spondylitis non tbc, die für Spondylitis tbc sprachen	Anzahl	Befunde bei Spondylitis tbc, die für Spondylitis non tbc sprachen
Tbc Vorgeschichte	2 1	Trauma
normale BSR	1 2	max. erh. BSR
fehlende Leukocytose	5 1	erhöhte Temperatur
sec. Anaemie	3 1	Spondylotische Spangen
Verdacht auf Lungenprozeß +)	3	

Tab. 22a: Falsch leitende Zusatzbefunde

+) es fanden sich im Röntgenbild alte tbc Veränderungen, gleichzeitig lag klinisch eine Bronchitis, mgl. teilweise schon eine beginnende Bronchopneumonie vor.

b) Eine spezifische Genese mußte bei unklaren Deckplattenverhältnissen (vgl. Abb. 8 a-d, es liegt ein ähnlicher Befund bei einem 11jährigen Knaben vor) wegen des Alters, einer erhöhten BSR und subfebriler Temperaturen als am wahrscheinlichsten angenommen werden. Gleichzeitige im Sinne eines M. Scheuermann zu deutende Befunde erlaubten keinen Ausschluß.

Zu c) und d): Die Röntgenbilder (vgl. Abb. 9 a-b, 10 a-c, 11 a-g, 12 a-m, 13 a-m) ließen eine Differenzierung im Sinne eines tbc Prozesses oder eines neoplastischen nicht zu. (vgl. auch Abschnitt 3.2.1.2.) Das klinische Bild war stumm und erlaubte keine Differenzierung. (vgl. hierzu die Fälle 1, 4, 5 der Kasuistik als exemplarische Beispiele) Wieweit ein solches Röntgenbild auf eine falsche "diagnostische Fährte" zu führen vermag, demonstriert der folgende Ausschnitt einer Krankengeschichte.

Fall 6: Herr A.G. 63 Jahre

Schichtbild vom 1.2.1963 (vgl. Abb. 11 a-c)

Nach diesen Röntgenaufnahmen wurden Wirbelmetastasen angenommen und die für die Ermittlung eines Primärtumors notwendigen Maßnahmen durchgeführt.

Maßnahmen zur Entdeckung des Primärtumors und Laborbefunde:

Alkalische Phosphatase : 14 BE
Saure Phosphatase: 8 BE

BSR 71/108
74%
Leukocyten: 11 600, DD-Blutbild o. B.

Sternalpunktion: o. B.
Magen-Darm-Passage: o. B.
Röntgen des Schädel z. A. Plasmocytom

8. 3. 1963: Tod infolge Herz-Kreislaufversagen

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Bilat, kavernöse Oberlappen-tbc, Spondylitis tbc.
Histologisch liegt eine verkäsende Tbc vor. Die Vorgeschichte hätte den Prozeß im Röntgenbild sicher als Spondylitis tbc ausgewiesen.

1960 Halslymphknotentbc
1960 Caries der 1. Rippe
Caries der 11. und 12. Rippe
1960 Laminektomie wegen Querschnittslähmung bei Spondylitis tbc
1961/2 bilaterale offene Obergeschoß-tbc mit Keimnachweis

Zu 3: vergleiche hierzu den Fall 2 der Kasuistik

Zu 4: Falsche Diagnose durch isolierte Beurteilung des klinischen Bildes (d. h. ohne Anfertigung eines Röntgenbildes)

a) Fehldiagnose Spondylitis tbc

b) Fehldiagnosen Appendicitis, Myocardinfarkt

Das klinische Bild entsprach einer Appendicitis bzw. eines Myocardinfarktes.

Faßt man in Analogie zur Abb. 4 der Untersuchung den prozentualen Anteil der Untersuchungsmethoden an den Ursachen der Fehldiagnosen zusammen, so ergibt sich Abb. 5.

(Es ist klar, daß es sich nur um eine grobe Schematisierung handeln kann, denn bei nur 51 Fällen hat eine statistische Aussage nur Anschauungswert)

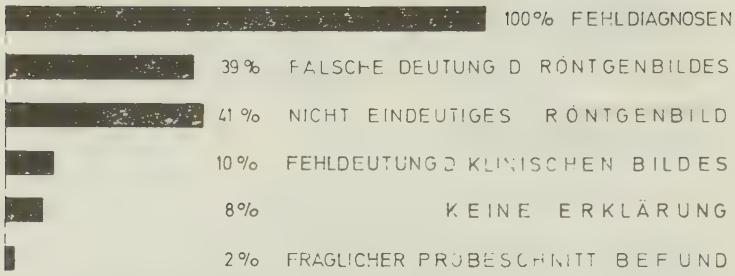


Abb. 5: Anteil der Untersuchungsmethoden an der Ursache der Fehldiagnosen

4. Besprechung der Ergebnisse
Begründung verwandter Kriterien

4.1.1. Allgemeine statistische Kriterien

Die größere Anzahl der Patienten in den letzten 6 Jahren des Untersuchungszeitraumes ist nicht Ausdruck einer Zunahme der Erkrankungshäufigkeit, sondern Folge einer besseren Archivierung und Dokumentation. Das Zahlenverhältnis der Geschlechter dürfte mit der Willkürlichkeit des Elektionsprinzips zusammenhängen, wie auch mit der Morbiditätsstruktur des Krankengutes. OTT et al. zu Folge erkranken Männer häufiger an der Spondylitis tbc als Frauen; im vorliegenden Untersuchungsmaterial findet sich in 50% aller Erkrankungen eine Spondylitis tbc. Die Bevorzugung höherer Altersstufen ist eine Folge des Elektionsprinzips, wie auch der Altersprädilektion der Erkrankungen, die bei Herdbildungen an der WS differentialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen. Höhere Altersstufen zeigen nämlich eine deutlich höhere Morbidität an WS Leiden, wie ja auch an Malignomleiden (BAUER). Übereinstimmend mit KASTERT (1957, 3) und OTT finden wir eine Verschiebung des Morbiditätsgipfels vom 1. und 2. Dezennium in das 3. und 4. Dezennium. Die höhere Anzahl entzündlicher destruktiver Erkrankungsformen ist nicht Ausdruck eines zahlenmäßigen Überwiegens, sondern vielmehr eine Folge des Elektionsprinzips: alle die Fälle, bei denen schon bei der klinischen Einweisung der Krankheitsprozeß eindeutig geklärt war und der Verlauf diese Diagnose nur noch bestätigte, wurden bei der vorliegenden Untersuchung nicht ausgewertet. Der häufigste Befall der LWS hängt sicher mit mehreren Faktoren zusammen:

1.) Die Spondylitis tbc soll bevorzugt die LWS befallen (KASTERT 1957, 3) (KUß, DAUBENSPECK). Nach anderer Ansicht wird das dorsolumbale Gebiet besonders häufig befallen (OTT).

2.) Degenerative Erkrankungen der Osteochondrose und der Spondylchondrose finden sich besonders im Cervicalbereich und im Lumbal- und Lumbodorsalbereich der WS (BROCHER).

3.) REINHARD (1966) findet Tumormetastasen besonders häufig im Bereich der LWS und der unteren BWS.

Aus allen Fakten - man berücksichtige auch die größere Anzahl von Spondylitis tbc im vorliegenden Krankengut - wird eine Praedilektion der LWS verständlich. Mit dem gleichen Faktum (dem Überwiegen der entzündlichen Formen) erklärt sich auch der überwiegend paarige Befall der Wirbelkörper.

4.1.2. Beschwerdedauer und Beschwerdebild

Bedauerlicherweise liegen nur für die Spondylitis tbc vergleichbare Zahlen vor. Die mittlere Beschwerdedauer entspricht der von OTT mit 1,67 Jahren angegebenen. Auch die angegebenen Beschwerden entsprechen in ihrer Häufigkeit den Angaben OTTs: 37-68% Rückenschmerzen (ca. 49%, in 20% Fernsymptome (ca. 25%) in 27% Fistelungen und Abscedierungen (10%). (Aus der Tabelle 4 abgerundete eigene Prozentzahlen in Klammern.) Die kleinere Anzahl der Fisteleiterungen und der Abscedierungen dürfte mit der geringen Anzahl ausgewerteter Krankengeschichten und damit zusammenhängen, daß OTT an einer Tuberkuloseheilstätte über ein anderes Untersuchungsmaterial verfügte als ein allgemeines Krankenhaus.

Die Unterschiede in der Art der Beschwerden sind zufällig und eine Folge der verschiedenen Krankheitshäufigkeiten im Untersuchungsmaterial. Sie erlauben selbstverständlich nicht den Schluß, daß bestimmte Beschwerdeformen typisch für die Spondylitis tbc, andere charakteristisch für andere destruierende Erkrankungsformen sind. Dies ist bei der vertebragenen Genese der Beschwerden auch nicht zu erwarten, denn bei allen Beschwerden handelt es sich entweder um statisch bedingte oder durch Nervenirritation hervorgerufene

Schmerz- und Beschwerdebilder. Bei letzteren sind Schmerztyp und Schmerzlokalisation lediglich von der Höhenlokalisation des Herdes in der WS und seiner Lokalisation im Wirbelkörper abhängig und damit davon, ob sensible oder viscerosensible Fasern alteriert werden. Dennoch berichtet H. K. SCHWABE (1958, 2) von Beschwerden, die typisch für die Spondylitis tbc sein sollen und eine Frühdiagnose, eventuell sogar eine Differentialdiagnose, ermöglichen könnten. Diese Schmerzen treten radiculär segmental dann schon auf, wenn das Röntgenbild noch keine Veränderungen zeigt. Wahrscheinlich sollen sie durch eine tuberkulotoxische Irritation segmentaler Nervenfasern zustande kommen.

Eine Überprüfung dieser Angaben auf ihre differentialdiagnostische Bedeutung war bei der vorliegenden Untersuchung leider nicht durchführbar, da derartige Befunde und Beschwerdebilder in den durchgearbeiteten Krankenbildern nicht notiert worden waren.

4.1.3. Symptombild bei der Untersuchung der Wirbelsäule

4.1.3.1. Gibbus

Sir Percival POTT hat den Gibbus zusammen mit der sich entwickelnden oder bestehenden Querschnittslähmung als das wichtigste Zeichen für die Diagnose einer Spondylitis tbc angesehen. Lagen die Befunde eines Gibbus, einer Paraplagie und eines kalten Abscesses zusammen vor, wurde von der POTTschen Trias gesprochen, die als beweisend betrachtet wurde.

Der Gibbus ist aber ein Spätzeichen und weist nur darauf hin, daß es zu hochgradigen Zerstörungen der Wirbel gekommen ist, die zu einer Deformierung der Wirbelsäulenform geführt haben. Nur die relative Häufigkeit der Spondylitis tbc legte die Assoziation Gibbus - Tuberkulose der WS nahe. Dies gilt aber heute nicht mehr.
Fast 1/4 aller der Fälle, bei denen ein Gibbus vorlag, waren auf eine nicht tuberkulöse Aetiologie zurückzuführen.

4.1.3.2. Paraplegie

POTT führte die Paraplegie auf eine Kompression der Medulla spinalis durch die verkrümmte Wirbelsäule zurück. Wie aus dem Schrifttum hervorgeht, ist die Annahme nur mit Einschränkungen richtig. Die Genese der Paraplegie ist uneinheitlich: Nach SORREL und DEJERINE (zit. nach KOCHS) unterscheidet man für die Spondylitis tbc eine Früh- und eine Spätlähmung. Die Frühlähmung entsteht durch ein perifokales Oedem, das das hintere Längsband abhebt. Dadurch wird entweder die Medulla spinalis direkt komprimiert, oder aber der Druck führt zu Zirkulationsstörungen. Beide Ereignisse führen zum klinischen Bild der Lähmung. Die Spätlähmung kommt entweder durch direkte knöcherne Kompression oder eine Pachymeningitis, selten nur allein durch eine hochgradige Verbiegung der Wirbelsäule zustande. Lähmungen kommen nach REINHARD (1966) mit einer Häufigkeit von 15-40% vor.

BETTE und BETZ stellten fest, daß bei tumorös bedingten Destruktionen oft eine Diskrepanz zwischen dem Zerstörungsgrad des Wirbelkörpers und der daraus resultierenden Achsenabweichung der Wirbelsäule und dem Schweregrad der Lähmung besteht. Es sollen sehr schwere Querschnittsbilder zur Beobachtung gelangen, bei denen am Wirbelkörper nur geringe Destruktionen nachweisbar werden. O. g. Autoren halten dieses Symptom für ein differentialdiagnostisches Kriterium, da sie Ähnliches bei der Wirbeltbc nicht beobachteten. Für die Genese dieses Symptomkomplexes geben sie folgende Erklärung: sehr rasch entwickeln sich blastomatöse Wucherungen in das Lumen des Wirbelkanals hinein und führen zu Kompression der Medulla spinalis. Größere Zerstörungen werden und können zu diesem Zeitpunkt noch nicht nachweisbar sein. Theoretisch ist es aber nach den oben dargestellten Entwicklungsmechanismen der Plegieformen gut vorstellbar, daß der o. g. Symptomkomplex sich ebenso gut bei nicht tumorbedingten Zerstörungen entwickelt.

Am eigenen zahlenmäßig leider zu kleinen Krankengut ließ sich bezüglich des oben betonten Symptomkomplexes feststellen: bei allen tumorbedingten Querschnittsläsionen war dieser Symptomkomplex nicht festzustellen, vielmehr lagen erhebliche Destruktionen der Wirbelkörper und Achsenabweichungen der WS vor.

4.1.3.3. Der Abscess

Der Abscess kann nach REINHARD (1966) auch als Frühsymptom betrachtet werden. Liegen Paraplegie und kalter Abscess gleichzeitig vor, darf man die Diagnose als fast bewiesen ansehen. Bei der Spondylitis typhosa soll ein lauwarmer oder kalter Abscess vorkommen. (LANG 1955). Dieses Ereignis dürfte sehr selten sein und läßt sich durch Kenntnis der Vorgeschichte ausschließen. Abscesse oder Fisteln als isolierte Symptome erlauben niemals die Entscheidung über eine Differentialdiagnose. Das gleiche gilt für die Gruppe von Symptomen, die auf eine Änderung der Statik der Wirbelsäule infolge teilweiser oder vollständiger Zerstörung der Wirbelkörper und die neuromuskulären Kompensationsmechanismen zur Schonung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes zurückgehen. BETTE und BETZ geben als wichtiges differentialdiagnostisches Indiz für die DD-Spondylitis tbc - Tumor die "Schmerzfreiheit bei Lagerung im Gipsbett"an. Diese soll bei tumorbedingten Destruktionen ausbleiben.
Eine Überprüfung dieses Symptoms auf seine differentialdiagnostische Relevanz war aus technischen Gründen leider unmöglich.

4.2. Das Röntgenbild

Bei 50% des gesamten Krankengutes konnte bei epikritischer Wertung die Diagnose schon auf Grund einer einzigen Röntgenaufnahme als gesichert angesehen werden. Hierbei wurden Festlegungen vorgenommen, die begründet werden müssen.

4.2.1. Begründung der beweisenden Kriterien für die Beurteilung der Röntgenbilder für die Gruppenbildung

4.2.1.1. Sequester - ein für die Spondylitis tbc pathognomonischer Befund?

Sequester wurden trotz verschiedener Auffassungen im Schrifttum als pathognomonisch und damit als beweisend angesehen. LANG (1955), CARSON, DELAGENIERE und STERNBERG finden bei nicht tuberkulösen Spondylitiden, insbesondere den eitrigen Formen Sequester. Diese Aussage ist aber nur mit der folgenden Einschränkung zu verwerten: LANG (1955) findet Sequester, wenn gleichzeitig hyperostotische Reaktionen, Randwulstbildungen, Spangen zur Entwicklung gekommen sind. Dies ist verständlich: vom pathologisch anatomischen Geschehen her gesehen, ist die Sequesterbildung der Übergang in die Phase der Reparation, die bei der Wirbelsäulentbc fast nie mit hyperostotischen Reaktionen einherzugehen pflegt (KOCHS, KASTERT). Verdichtete (damit wahrscheinlich verkäste) Sequester kommen niemals bei der Spondylitis non tbc vor. (STERNBERG). Vielmehr stellen sich die Sequester bei den nicht tbc Spondylitiden im Röntgenbild schlechter dar und entwickeln sich auch seltener, da sie - nur aus nekrotischer Spongiosa bestehend - anders als die käsigen Sequester resorbiert werden können. Bei den infektiösen Spondylitiden finden sich keine Sequester (DIJAN und van den BERG).

Lassen sich ferner aus der Vorgeschichte akuter fieberhafter Beginn (vgl. hierzu die Tab. 7 und 7a) ausschließen, kann unter Berücksichtigung o. g. Prämissen die Diagnose als bewiesen angesehen werden.

4.2.1.2. Kavernen - ein für die Spondylitis tbc pathognomonischer Befund?

KOCH findet bei akuten und chronischen Osteomyelitiden der WS keine Kavernen und betont dies ausdrücklich. LANG (1955) und MALLUCHE halten das Vorkommen für möglich, wenn sie es auch nicht ausdrücklich betonen. BROCHER äußert sich hierzu nicht. Für die sogenannten infektiösen Spondylitiden finden sich im weiteren Schrifttum keine Angaben über das Fehlen oder Auftreten von Kavernen.

Wie oben unter 4.2.1.1. schon darauf hingewiesen, wurde bei Ausschluß eines akuten Beginns die Diagnose Spondylitis tbc als bewiesen angesehen.

4.2.1.3. Die Lokalisation des entzündlichen Prozesses als pathognomonisches Kriterium für die Osteomyelitis vertebrae.

Der Befall von Dornfortsätzen und Querfortsätzen bei einer Spondylitis tbc ist sehr selten: NOWAK (zit. nach SCHMORL - JUNGHANS) fand eine solche Lokalisation bei 2202 Fällen nur 8 mal. ORELL konnte bis 1948 in der Weltliteratur nur 18 Fälle mit einer solchen Lokalisation zusammenstellen.

Bei der akuten und der chronischen Osteomyelitis ist diese Lokalisation aber sehr häufig. Die Hälfte der im Schrifttum bekannten Fälle zeigt eine solche Lokalisation des Prozesses. LANG (1955), SCHINZ, BAENSCH et al. können dies an ihrem eigenen Untersuchungsgut für die nicht tbc Spondylitiden nicht bestätigen, ähnlich auch STERNBERG. Die Häufigkeit einer solchen Lokalisation bei den Osteomyelitiden der WS und die Seltenheit dieser Lokalisation bei der Spondylitis tbc erlauben mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit den Ausschluß einer tuberkulösen Genese (vgl. hierzu auch 3.3.2. Diagnose aus Synopsis).

4.2.1.4. Paravertebrale Verkalkungen als pathognomonisches Kriterium

Paravertebrale Verkalkungen können in Einzelfällen auch auf anderen Ursachen beruhen, Verkreidungen sollen aber fast nur bei Spondylitis tbc vorkommen (LANG) (1955). Berücksichtigt man die sehr späte Entstehung der paravertebralen Verkalkungen und die Ausdehnung der Veränderungen, läßt sich die Diagnose eindeutig als bewiesen ansehen.

Die Klassifizierung der eindeutig als neoplastisch oder eindeutig als degenerativ angesehenen Erkrankungen erfolgte in Überein-

stimmung mit dem Schrifttum und dessen Angaben. Festlegungen wurden nicht getroffen.

4.2.2. Die Bedeutung der Schichtuntersuchung für die Diagnose und ihre Ursachen

Bei alleiniger Anwendung der Standardröntgenaufnahme in 2 Ebenen ließen sich lediglich 40% der Fälle prima vista klären, 10% größer wurde die diagnostische Aussage durch die Hinzunahme der Schichtuntersuchung. Dies ist eine Folge der besseren Darstellungsbreite der Tomographie.

1. Die Standarduntersuchung in 2 Ebenen kann nach CHASIN, JÄGER, NISSL und anderen nur Substanzdefekte im Wirbelkörper darstellen, wenn diese einen größeren Durchmesser als 1, 5 cm haben. KNUTSON fand sogar Substanzdefekte, die einen Durchmesser von 2 cm hatten und durch den ganzen Wirbelkörper verliefen, die sich nicht im Summationsbild darstellten. Sehr deutlich stellen sich die Grenzen der normalen Röntgentechnik in den Untersuchungen von ARDRAN dar. Dieser fertigte postmortal Röntgenbilder von isolierten Lendenwirbelkörpern im anterioposterioren und lateralen Strahlengang, nachdem er zentral Zylinder von 8 mm und 14 mm Durchmesser ausgestanzt hatte. Auf der anterioposterioren Aufnahme stellen sich diese Substanzdefekte überhaupt nicht, auf dem lateralen Bild nur der von 14 mm Durchmesser dar. Wurde der größere Substanzdefekt vor der Röntgenaufnahme mit Wasser gefüllt, so zeigte das Röntgenbild lediglich eine Porosierung der Knochenstruktur, die nach ARDRAN der Diagnostik entgangen wäre. Demgegenüber können bei Schichtuntersuchung nach CHASIN, PREVOST, NISSL Substanzdefekte bis zu einer Größe von 8-10 mm nachgewiesen werden. Dies ist aber auch von der Schattendichte umgebender Gewebe abhängig, denn auch bohnengroße Defekte entgehen nicht selten einer Darstellung auf dem Schichtbild (THOMS).

2. Die röntgenologische Darstellung von Substanzdefekten ist nicht nur von der Größenordnung des darzustellenden Defektes, sondern auch von dessen Lokalisation und den vor ihm liegenden Substraten abhängig. Wie KELLER demonstriert, kann die Darstellung von großen Substanzdefekten durch Lokalisation in der Tiefe des Wirbelkörpers und z. B. durch Überlagerung mit Darmschlingen bei den Standardröntgenaufnahmen unterbleiben. Mit der Schichtaufnahme gelingt eine eindeutige Darstellung meist.

4. 2. 3. Die nicht eindeutigen Befunde im Röntgenbild und ihre Ursachen

Bei 50% des untersuchten Krankengutes mißlang eine exakte Diagnosestellung im Sinne eines Beweises.

4. 2. 3. 1. Problematik des Symptoms Bandscheibenerniedrigung Schwierigkeit der Frühdiagnose Spondylitis tbc

Das Röntgenbild stellte lediglich Bandscheibenerniedrigungen dar. Bei jungen Menschen sind diese nach SCHINZ, BAENSCH et al. und nach BROCHER als fast beweisend anzusehen, bei alten Menschen ist eine Differentialdiagnose gegenüber den degenerativen Veränderungen einer Osteochondrose unbedingt notwendig. Dies gilt insbesondere bei Lokalisation im dorsolumbalen Bereich der WS. Schwierig wird die Differentialdiagnose insbesondere dann, wenn sich auch an anderen Abschnitten der WS degenerative Veränderungen finden, wie Abb. 8 a-d zeigen. Gleiches gilt für das gleichzeitige Vorliegen von für M. Scheuermann charakteristischen Veränderungen. Für die Differentialdiagnose Spondylitis tbc - Morbus Scheuermann besteht kein Ausschlußverhältnis, denn M. Scheuermann ist überaus häufig. Für Berlin ermittelte HEMMER eine Häufigkeit zwischen 19, 9% und 37, 1%, wobei nur bei 1, 1% Beschwerden bestanden.

Am Symptom der isolierten Bandscheibenerniedrigung (vgl. Abb. 8 a-d) zeigt sich die Grenze der Röntgenuntersuchung. Die Röntgen-

untersuchung ermöglicht niemals eine Frühdiagnose, allenfalls eine Erstdiagnose. (OBERDAHLHOF et al.) Das Röntgenbild hinkt bis zu einem Jahr in der Darstellung des Prozesses nach. (REINHARD 1966, BROCHER, KOCHS et al.) Wie kommt es dazu? Nach H.K. SCHWABE (1958, 2), BROCHER u.a. werden durch den tuberkulösen Prozeß die Wirbelkörperrandleisten arrodiert, das Gewebe der unter hohem Druck stehenden Bandscheibe prolabiert in den Wirbelkörper. Solange dieser Prozeß noch unter der Grenze auch der tomographischen Darstellbarkeit liegt, stellt sich lediglich eine Bandscheibenerniedrigung, möglicherweise mit einer Unschärfe der Deckplatten dar. REINHARD (1966) erklärt die Bandscheibenerniedrigung als Folge eines tuberkulotoxisch bedingten Schwund des Nucleus pulposus und des Anulus fibrosus der Bandscheibe, gleichzeitig sollen an den Deckplatten der Wirbelkörper knochenzerstörende tuberkulöse Entzündungen stattfinden.

Solange diese Erstherde wegen ihrer außerordentlichen Kleinheit noch nicht auf dem Schichtbild röntgenologisch nachgewiesen werden können, ist das einzige Symptom die Erniedrigung der Bandscheibe, möglicherweise auch schon eine unscharfe Konturierung der Deckplatten der Wirbelkörper (vgl. Abb. 8 c-d).

4.2.3.2. Differentialdiagnose entzündlicher Veränderungen - DD Spondylitis tuberculosa - Spondylitis non tuberculosa

Übereinstimmend findet man im Schrifttum bei OBERDAHLHOF, VIETEN et al., GEBAUER, MUNTEAN et al., SCHINZ, BAENSCH et al., KOCHS, KOCH, REINHARD (1966), MALLUCHE, BROCHER und anderen: eine Differentialdiagnose zwischen der Spond. tbc und den nicht tbc Spondylitiden ist auf Grund eines Röntgenbildes meist nicht möglich. Diagnostisch entscheidend sind allein das klinische Bild, der bakteriologisch serologische Befund und der Verlauf. Das

gilt sowohl für frischere (Frühveränderungen) als auch für ausheilende Veränderungen. Bei letzteren kann die Differentialdiagnose besonders schwer, nicht selten gar unmöglich sein.

4.2.3.2.1. Frühe Veränderungen

STERNBERG weist auf eine verschiedene Lokalisation der Primärherde hin und hält in diesem Stadium eine Differentialdiagnose noch für möglich. Bei den nicht tbc Spondylitiden sollen sich die Primärherde öfter in den Randpartien, bei den tbc Spondylitiden öfter zentral finden. Unterschiedlich soll sich auch die Atrophie röntgenologisch darstellen: bei der Spondylitis tbc findet sich gleichmäßige, bei der nicht tbc Spondylitis fleckige Atrophie. Die oben genannten Autoren finden derartige röntgenologische Unterschiede nicht. DETZEL und HAMMEL und LANG (1955) betonen die eher untergeordnete Stellung der Röntgenuntersuchung für die Differentialdiagnose entzündlicher destruktiver Veränderungen. Im eigenen Untersuchungsmaterial ließen sich aus technischen Gründen die von STERNBERG genannten Kriterien nicht nachprüfen.
Warum ist nun eine DD zwischen den verschiedenen entzündlich bedingten Formen im Frühstadium nicht möglich?
Das Röntgenbild des Knochens ist die radiographische Darstellung eines geformten und strukturierten Kalkmediums (OESER). Pathologische Veränderungen stellen sich demnach nur als eine Änderung der Struktur - Verdichtung, Verdünnung oder gar vollständige Auflösung der Knochenstruktur oder als eine der Kontur - Arrosion der Konturen bis zur vollständigen Zerstörung des Wirbels - dar. Sofern Substanzdefekte durch vollständiges Überwiegen osteoklastischer über osteoplastische Prozesse, die sich normalerweise in einem Gleichgewichtszustand befinden, entstanden sind, ist eine aetiologische Klassifizierung nur aus der gemeinsamen Beurteilung der "Herdform", der "Herdumgebung" und der Konturen, insbesondere der Deckplatten, möglich. Diese zeigen im allgemeinen in Abhängigkeit vom pathologisch anatomischen Typ der Destruktion

charakteristische Veränderungen. Wenn solche typischen Veränderungen nicht vorliegen, ist eine Differenzierung nach ihrer Aetiologie unmöglich (vgl. auch unten sowie Abb. 9 a-b, 10 a-c, 11 ff., 12 ff., 13 ff,).

Erschwerend kommt die oben schon z. T. dargestellte gleiche Lokalisation entzündlicher Erstherde hinzu: für die Spondylitis tbc wird mit 60%-82% (KASTERT, 1957, 3, WESTERMARK und FORSSMANN) eine deckplattennahe Lokalisation der Erstherde beschrieben. Statische Angaben für die Erstherde der nicht tuberkulösen Spondylitiden sind nicht bekannt. Mit Ausnahme der Osteomyelitis vertebrae wird auch hier die deckplattennahe Lokalisation der Erstherde im Schrifttum angegeben. Die Ursache für die fast gleiche Lokalisation der Erstherde bei beiden Formen ist möglicherweise in der Gefäßversorgung zu finden. LEXER konnte eine bevorzugte Gefäßversorgung der deckplattennahen Wirbelanteile mit Hilfe von Injektionspräparaten nachweisen. Für die Spondylitis tbc mag zusätzlich eine besondere Affinität des Myc tuberculosis zum myeloischen Mark hinzukommen (RANDERATH).

4. 2. 3. 2. 2. Ausheilende Veränderungen

SCHMORL und JUNGHANS betonen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die bei einem Blockwirbel zu lösen sind. (vgl. auch später unter Verlaufsdiagnose) Sehr oft ist auch am pathologisch anatomischen Präparat eine aetiologische Klassifizierung nicht mehr möglich. Röntgenologisch sollen Unterschiede in der Blockwirbelbildung nach einer Spondylitis tbc und einer nicht tbc Spondylitis bestehen: bei der Spondylitis tbc soll der Blockwirbel gleichmässig strukturiert sein, bei der nicht tbc Spondylitis hingegen ungleichmäßiger (STERNBERG). Der Ausheilungsbefund gestattet aber keine differentialdiagnostische Klassifizierung, da o. g. Formen in gleicher Art ausheilen können (DETZEL und HAMMEL).

4.2.3.2.3. Destruktive Veränderungen mit Spangenbildung

Bei älteren Patienten mit entzündlichen Destruktionsprozessen können "spondylotische Klammern" sowohl auf einer degenerativen Erkrankung im Bereich der Bandscheibe und reaktive Knochenneubildung beruhen als auch eine Folge eines ausheilenden nicht tbc Prozesses entzündlicher Art sein. Eine Differenzierung ist hier erst aus dem Therapieerfolg möglich.

(Anmerkung: Hierbei ist nicht berücksichtigt worden, daß auch bei tuberkulösen Erkrankungen Spangenbildung vorkommen kann, vgl. unten über den Mechanismus der Spangenbildung.)

4.2.4. Die Problematik röntgenologisch atypisch erscheinender Befunde, Differentialdiagnose Spondylitis tbc - Neoplasma

Die Abbildungen 9 ff., 10 ff., 11 ff., 12 ff., 13 ff. erlauben die Stellung einer Differentialdiagnose nicht, da keine typischen (bzw. eher irreführenden) Veränderungen vorliegen. Dies ist auf die Grenzen der Darstellung destruktiver Veränderungen am Knochen im Röntgenbild und ihrer diagnostischen Beurteilung zurückzuführen, wie sie oben dargestellt wurde. Die Abbildungen sind ein Beispiel dafür, daß Isomorphie nicht Isogenie bedeutet; z.T. liegen Prozesse zugrunde, die sich a priori atypisch darstellen. Dies gilt für das Retothelsarkom (WEIL), ebenso für die zentrosomatische verkäsende Spondylitis tbc (KASTERT 1957, 2). Die Abbildung 11 ff. der Serie des Falles 1 der Kasuistik lassen sich auch nach Kenntnis des feingeweblichen Untersuchungsbefundes nicht erklären, noch mehr gilt dies für die Abb. 13 ff. und 14 ff. (vgl. hierzu auch Fall 4 und 5 der Kasuistik), für die derartige Befunde nicht existieren. (Der Verlauf läßt eine klare Deutung des Prozesses nicht zu.)

4.3. Die Vorgeschichte

4.3.1. Allgemeine Bemerkungen

Die Bedeutung einer sorgfälti gen Erhebung der Vorgeschichte für die Diagnosestellung im allgemeinen ist bekannt und wird für die DD Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc besonders von LANG (1955) betont. Allerdings muß hier auf die Gefahr der Verfälschung der Vorgeschichte zur Sicherung der Rentenansprüche verwiesen werden, wie SCHULZE sie an einigen Fällen beschreibt. Zahlenmäßige Angaben über die Häufigkeit von Erkrankungen in der Vorgeschichte osteodestruktiver Prozesse liegen nur für die Wirbelsäulentbc vor, bei den anderen - seien es nun entzündliche oder neoplastische Destruktionen - liegen nur Angaben über Erkrankungen vor, die "Metastasen" in die Wirbelsäule zu setzen vermögen.

Die Zahlen in den Tabellen 7 und 7a (und damit die prozentuale Häufigkeit) sind nicht exakt mit den aus der Literatur bekannten vergleichbar. In den Tabellen wurden nicht alle in der Vorgeschichte einer Wirbeltbc vorkommenden tuberkulösen Erkrankungen tabelliert, sondern das tuberkulöse Krankheitsereignis mit der - epikritisch gesehen - größten Beweiskraft. Im Vergleich zu anderen Autoren verfügte der Untersucher über ein viel kleineres Krankengut, was die Häufigkeitszahlen zusätzlich vergröbert.

4.3.2. Beweis einer tuberkulösen Genese

4.3.2.1. Die Bedeutung der Pleuritis exsudativa

Nach KOCHS schwankt das Vorkommen einer Pleuritis exsudativa von 15-61%. FREDERIKSEN gibt 24, 5%, MALLUCHE 22, 7% und HOLZHAUER 23, 9% Häufigkeit der Pleuritis exsudativa in der Vorgeschichte an. (Angaben nach W. SCHULZE) REINHARD (1966) findet 36, 5%. Diese Angaben gelten für alle Formen der Skelett-tbc und umfassen bei REINHARD (1966) und SCHULZE auch die röntgenologisch faßbaren Residuen einer exsudativen Pleuritis. (Auch aus diesen Gründen sind die eigenen Zahlen kleiner.)

Nach den Zahlenangaben der Tabelle 7a finden sich nur in 4% der Fälle exsudative Pleuritiden in der Vorgeschichte; diese Zahl erklärt sich durch die oben angegebene Prämisse bei der Wertung

der Vorgeschichte. Unter Berücksichtigung aller Patienten mit einer Pleuritis in der Vorgeschichte, finden sich 8 Patienten, das eigene Untersuchungsgut befindet sich also im Bereich der von KOCHS angegebenen Häufigkeitszahlen.

Bei der Bewertung einer Pleuritis in der Vorgeschichte für die Diagnose sollten zwar auch die nicht tuberkulösen, unspezifischen Pleuritiden berücksichtigt werden. Nach REINHARD (1966) ist man aber berechtigt, jede Pleuritis in der Vorgeschichte als tuberkulös bedingt anzusehen, denn 80-90% aller exsudativen Pleuritiden sollen tuberkulös bedingt sein. (ARMIN, HEYMER, LANDOUZY). Die Pleuritis exsudativa ist als Indiz für die hämatogene Aussaat von Tuberkelbakterien vom Primärherd in den Organismus zu werten, insbesondere in das Skelettsystem, zu dessen myeloischen Mark die Tbc-Bakterien nach RANDERATH eine besondere Affinität haben sollen. Liegen entsprechende röntgenologische entzündliche Veränderungen vor, sieht REINHARD (1966) die Diagnose Wirbel- bzw. Skelettbc als bewiesen an. Hierbei stimmt er mit LANG (1955) überein, der die Pleuritis exsudativa als sogenannte Initialpleuritis ansieht, die gleichzeitig mit einer Tuberkelbazillämie einhergeht. Diese setzt überall mikroskopisch kleine tuberkulöse Herde, die bei Fortbestehen der allgemeinen und der lokalen Abwehrlage nach einer Latenzzeit, die "organabhängig" ist und bis zu Jahren dauern kann, angehen können. Ebenso ist eine komplikationslose Abheilung möglich, sofern sich die Immunitätsverhältnisse im Sinne einer positiven Anergie ändern. An der Wirbelsäule wird der sogenannte Initialschmerz beschrieben, der bei genauer Beobachtung zum gleichen Zeitpunkt wie die Initialpleuritis auftreten soll (LANG).

Das Vorkommen einer Pleuritis exsudativa in der Vorgeschichte kann aber nur dann als beweisend angesehen werden, wenn die Latenzzeit, die für die Spond. tbc mit bis zu 2 Jahren angegeben wird, noch nicht verstrichen ist. Die Möglichkeit einer carcinomatösen Genese muß ferner berücksichtigt werden (BETTE), insbesondere wegen der veränderten Morbiditäten (BETTE, BETZ).

Diese letzteren Erwägungen - die Latenzzeit betrug mehr als 2 Jahre - veranlaßten, das Ereignis einer Pleuritis in der Vorgeschichte nicht als beweisend, sondern nur als hinweisend anzusehen. Hinzu kommt noch, daß bei 2 Fällen eindeutiger Tumordestruktion eine Pleuritis in der Vorgeschichte aufgetreten ist. (Tab. 7a)

4. 3. 2. 2. Die Bedeutung der Tbcpulmonum

REINHARD findet bei 34% seiner Patienten eine Lungentuberkulose in der Vorgeschichte, W. SCHULZE einschließlich anderer Tbc-Formen 36, 5%, KASTERT ebenso 36, 5%.

Nach Tabelle 7a sind es im eigenen Untersuchungsgut etwa 25%, für diese Größe gilt das oben Gesagte.
W. SCHULZE sieht das Vorkommen einer Tbc pulmonum in der Vorgeschichte als ein starkes Indiz für eine tbc Genese an. Analog sehen es BROCHER, KASTERT und MALLUCHE. Denn die Tbc ist nicht nur die Erkrankung eines Organs, sondern des Gesamtorganismus; dies illustriert deutlich die Untersuchungen RANDERATHs: er fand bei allen Tbc-Formen tuberkulöse Herde im Skelett. Allerdings schließt eine durchgemachte und abgeheilte Lungentuberkulose die Möglichkeit einer unspezifischen entzündlichen Erkrankung der Wirbelkörper nicht aus, worauf W. SCHULZE und REINHARD hinweisen. Eine abgeheilte Lungentuberkulose dürfte bei der großen Durchseuchungsmöglichkeit und der im Vergleich zu früher besseren Prognose keine Seltenheit mehr sein und kann - wie aus den eigenen Untersuchungen hervorging - sehr leicht diagnostisch in die Irre führen (vgl. Tab. 22a; 7a).

4. 3. 2. 3. Die Bedeutung extrapulmonaler Tbc-Formen

4. 3. 2. 3. 1. Extrapulmonale nicht spondylitische Lokalisationen im Skelett

Im eigenen Untersuchungsgut fand sich dieses Ereignis nur einmal in der Vorgeschichte. KASTERT (1957, 3) findet Knochen- und Gelenktbc bei 10, 87% seiner Patienten. REINHARD und DUESBERG (1957) weisen auf die Möglichkeit hin, daß bei einer

aktiven Skelettbc spondylitische Nebenherde entstehen können, die klinisch bland und relativ symptomenarm verlaufen und ohne bzw. nur geringfügige Therapie ausheilen können. Die Autoren führen dies auf eine schlechte allgemeine und eine gute lokale Abwehrlage zurück.

Diagnostisch läßt sich ein Beweis für eine Tbc Genese nicht finden, wenn wie bei den betroffenen Patienten der Prozeß schon vor Jahren ausgeheilt ist.

4. 3. 2. 3. 2. Spondylitische Lokalisationen

Die Angabe einer Spondylitis in der Vorgeschichte (mag auch die Tbc Genese vom Patienten behauptet werden) kann eine Tbc-Erkrankung nur unter Berücksichtigung der Zeitdauer beweisen. Zwar sind von STERNBERG und LANG schon chronische Osteomyelitiden mit einer Dauer von 12 Jahren beschrieben worden, aber fast immer läßt sich auch in solchen Fällen aus der Anamnese der akute Beginn nachweisen (LANG 1955). Bei den chronischen Osteomyelitiden sollten ferner in fast jedem Fall Spangenbildungen, Randwülste o. ä. nachzuweisen sein (LANG, STERNBERG und andere Autoren). Findet sich außerdem in der Vorgeschichte eine tuberkulöse Belastung, so ist damit die Diagnose als eindeutig bewiesen anzusehen.

4. 3. 2. 4. Die Bedeutung wiederholter tuberkulöser Schübe

Treten bei einem Patienten mehrere Organtuberkulosen in kurzen zeitlichen Abständen nacheinander auf, so ist das ein Zeichen für eine schlechte allgemeine und lokale Abwehrlage. Eine nicht spezifische Genese des destruktiven Prozesses wird unwahrscheinlich. Die Diagnose dürfte mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit bewiesen sein. Zahlenmäßige Vergleiche mit anderen Autoren lagen nicht vor.

4. 3. 3. Beweis einer nicht tuberkulösen Genese

4. 3. 3. 1. Beweis für eine entzündliche nicht tuberkulöse Genese

Bei BROCHER, SCHINZ, BAENSCH, FROMMHOLD et al. und im gesamten Schrifttum, das sich mit dem Problem der nicht tuberkulösen entzündlich destruierenden Erkrankungen der Wirbelsäule beschäftigt, findet sich ein umfassender Katalog aller der Krankheiten, die eine nicht tuberkulöse Spondylitis hervorrufen können. Dieser Katalog ist so umfangreich, daß fast jede Erkrankung infektiöser Art eine Spondylitis bewirken kann. Um aus der Kenntnis der Vorgeschichte eventuell einen Beweis ablesen zu können, schienen Einschränkungen angebracht: im Schrifttum wird übereinstimmend angegeben, daß ein entzündlicher Prozeß nicht tuberkulöser Art vom Zeitpunkt seiner Herdsetzung im Wirbelkörper während einer der im Katalog genannten Erkrankungen eine bestimmte Zeit braucht, bevor der Prozeß röntgenologisch nachgewiesen werden kann. Diese Zeit soll ca. 3 Wochen bis 3 Monate betragen, sie ist abhängig von der Intensität des Entzündungsvorganges im Wirbelkörper und der - wie oben dargestellt - Nachweisgrenze der Röntgenuntersuchung. Nur wenn ein solcher zeitlicher Zusammenhang zwischen einer Erkrankung in der Vorgeschichte und dem Prozeß am Wirbelkörper besteht, ist die Annahme eines pathogenetischen Zusammenhanges gerechtfertigt. Die Häufigkeit banaler Infekte würde sonst zu leicht zu der Diagnose Spondylitis non tbc verführen. Dabei bleibt unberücksichtigt, daß die o. g. Latenzzeit keine konstante Größe ist, sie kann länger werden, wenn der Destruktionsprozeß blande verläuft, sei es durch Therapiewirkung (SEYDEWITZ) oder aus anderen konstitutionell bedingten Gründen. Neben den o. g. Infektionskrankheiten, auf die eine Spondylitis folgen kann, können Wirbelentzündungen nach Operationen in oder an der Wirbelsäule auftreten (BROCHER und KOCH). Nur wenn o. g. Einschränkungen berücksichtigt werden, kann und darf eine Tbc Genese zu Recht ausgeschlossen werden. Für die Annahme eines pathogenetischen Zusammenhanges ist auch hier die Latenzzeit zu beachten.

4.3.3.2. Hinweis (bzw. Beweis) für eine neoplastische Genese

Malignomerkrankungen können vor ihrer klinischen Entdeckung Metastasen setzen (WEIL). Wurden Patienten wegen blastomatöser Erkrankungen operiert, so ist nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit ein Destruktionsprozeß an der Wirbelsäule neoplastischer Art. Ausnahmefälle mag es geben.

Aus der Tabelle 7c und der Abbildung 4 geht die Bedeutung der Kenntnis der Vorgeschichte für die Diagnose hervor: bei ca. 40% ergaben sich aus der Vorgeschichte Hinweise auf die Diagnose, bei 13% ergab sich ein Beweis.

4.4. Die Bedeutung der Labormethoden

4.4.1. Die Blutkörperchensenkungsreaktion

4.4.1.1. Vorbemerkungen

Nach MÜLLER, SEIFERT, von KRESS handelt es sich bei der BSR um eine Reaktion im Blutplasma, die vom qualitativen und quantitativen Verhalten der Plasmaproteine abhängt, insbesondere des Fibrinogens und der Globulinfraktionen, ferner von der Anzahl der Erythrocyten, ihrem Gehalt an Hämoglobin sowie vom Lipoidgehalt des Plasmas. Dies sind nur die wichtigsten Faktoren, man ersieht aber, daß eine Vielzahl von Faktoren den Ausfall der BSR beeinflußt. SCHMITT und BAETZNER haben nach für die Knochentuberkulose typischen Plasmareaktionskonstellationen im Sinne der von WUHRMANN und WUNDERLY aufgestellten Typen gesucht. Es gelang ihnen sowohl für das Frühstadium, bei dem die Röntgenbilder noch keine Veränderungen zeigten, als auch für die röntgenologisch floride Spondylitis tbc typische Reaktionskonstellationen herauszufinden. Die Kenntnis dieser Typen dürfte eventuell auch differentialdiagnostischen Wert haben.

Bei der vorliegenden Untersuchung ließ sich diese These leider nicht nachprüfen, da die zur Aufstellung o. g. Reaktionskonstellationen notwendigen Untersuchungen nicht vollständig durchgeführt worden waren.

Das Verhalten der BSR bei der Spondylitis tbc ist regellos: eine normale BSR schließt eine Spondylitis tbc nicht aus (BROCHER), 1/3 aller Spondylitiden tuberkulöser Genese hat im Krankengut PITZENS keine Beschleunigung der BSR, im Krankengut von DEBEYRE und DESEZE sind bei 82 Fällen 22% ohne BSR-Beschleunigung.

Im eigenen Untersuchungsmaterial hatte 1/6 aller Fälle eine nicht erhöhte, 1/8 eine maximal beschleunigte BSR (vgl. Tabelle 8).

Das Ausmaß der BSR-Beschleunigung sagt nichts über den Schweregrad der Erkrankung aus und ist weder prognostisch noch diagnostisch verwertbar (BROCHER). Hohe Senkungsbeschleunigungen sind weniger auf das Ausmaß der Zerstörung im Wirbelkörper, als vielmehr auf die Störung des AZ zu beziehen, andere Autoren sehen einen Zusammenhang mit der Ausbildung von Senkungsabszessen (MALLUCHE) oder halten eine starke Beschleunigung der BSR für das Zeichen einer Mischinfektion (LANG 1955).

Im eigenen Untersuchungsmaterial finden sich die gleichen Ursachen.

Über das Verhalten der BSR bei der Spondylitis non tbc finden sich weniger Angaben. Übereinstimmend wird sie bei der Osteomyelitis vertebrae als stark erhöht angegeben (KOCH, DETZEL und HAMMEL, REINHARD 1966, LANG 1955 und andere). Differentialdiagnostisch von Interesse ist sicherlich, daß die chronische Osteomyelitis auch im beschwerdefreien Intervall und nach der klinischen Abheilung eine sehr stark erhöhte BSR haben soll. Über die sogenannten infektiösen Spondylitiden finden sich im Schrifttum keine genauen Angaben, es sei denn, man verstünde die Äußerung LANGs - die infektiösen Spondylitiden ständen zwischen der akuten Osteomyelitis der WS und der Spondylitis tbc, was Dauer und klinisches Bild anginge - dahin, daß bei den infektiösen Spondylitiden die BSR meist erhöht ist. Diese Aussage hat keinen differentialdiagnostischen Wert.

Eine quantitative Aussage war bei den eigenen Untersuchungen wegen der Inhomogenität des "Materials" und der zu kleinen Zahl nicht möglich.

4.4.1.2. Die differentialdiagnostische Aussage der BSR

1) Die differentialdiagnostische Aussage der BSR wird dadurch charakterisiert, daß eine unspezifische Untersuchungsmethode vorliegt.

2) Charakteristische Veränderungen der BSR bei der Spondylitis tbc existieren nicht - es können sowohl maximal beschleunigte und nicht erhöhte BSR vorkommen, was bei Überbewertung sehr leicht die Diagnostik in die Irre führen kann (vgl. Tabelle 22a).

3) Für die nicht tbc Spondylitiden gilt das gleiche wie für die tbc Spondylitiden. Mit Ausnahme der Osteomyelitiden der WS gibt es kein charakteristisches Verhalten.

4) Für die DD Spondylitis tbc (Frühdiagnose) - degen. Erkrankungen ist festzuhalten: latente klinische Infekte können bei sicher degenerativen Erkrankungen durch eine erhöhte BSR die Diagnostik in die Irre führen. Von solchen Fällen berichtet BROCHER. Umgekehrt kann eine normale BSR bei einem fraglichen Röntgenbild vom Verdacht auf Spondylitis tbc abbringen (SCHMITT und BAETZNER mit 7 Fällen).

Ähnliches zeigen auch die eigenen Ergebnisse (vgl. hierzu auch "Gründe der Fehldiagnostik" Tabelle 22a ff.).

Es liegt auf der Hand, daß DD Hinweise bei der DD Spondylitis - Neoplasma wegen der Regellosigkeit des Verhaltens der BSR bei den neoplastischen Erkrankungen noch weniger erhalten werden können, als bei den o. g. Differentialdiagnosen. Faßt man zusammen, bringt die BSR - wie BROCHER betont - keine diagnostischen Fortschritte.

4.4.2. Das weiße Blutbild

Nach HEILMEYER (1) ist der physiologische Schwankungsbereich der Leukocyten relativ groß, Zahlen von 6 - 10 000 sind im Bereich der Tagesschwankungen. Das weiße Blutbild ist bei der Wirbelsäulentbc uncharakteristisch (BROCHER, MALLUCHE, LANG und andere Autoren). Eine Leukocytose gehört nie zum Bild einer Spondylitis tbc, es sei denn, es liegt eine Mischinfektion vor (LANG 1955). Bei der akuten Osteomyelitis, deren

Diagnose fast immer schon aus dem klinischen Bild möglich ist, ist eine Hyperleukocytose obligat. Diese soll durch Kurzwellenbestrahlung bei der chronischen Osteomyelitis provoziert werden können (LANG 1955). Angaben über die Anzahl der Leukozyten bei den "Infektspondylitiden" finden sich in der Literatur nicht, übereinstimmende Angaben wären bei der Vielzahl der möglichen Erreger auch nicht zu erwarten. Hieraus wird verständlich, daß differentialdiagnostische Hinweise eher bei wirklich typischen und weniger bei diagnostisch unklaren Fällen erhalten werden können. Dies stellte sich erwartungsgemäß bei der Untersuchung heraus.

4.4.3. Die Bedeutung der Bestimmung der Enzymaktivität der Phosphatasen

Die alkalische Phosphatase entstammt aus den Zellen der Gallenwege, aus den Osteoblasten, aus den Zellen der Milz und anderen Zellen. (HEILMEYER) Soll sich die Erhöhung spezifisch auf das Knochensystem beziehen, müssen vorher alle anderen Ursachen ausgeschlossen werden. Eine erhöhte Aktivität der Phosphatasen findet sich bei erhöhter Osteoblastenaktivität, sie ist aber nicht obligat (HEGGLIN, MÜLLER, SEIFERT und von KRESS). Die saure Phosphatase wird vor allem unter dem Einfluß androgener Hormone in der Prostata gebildet, eine Erhöhung kann Ausdruck eines Prostatacarcinoms, von Knochenmetastasen sowie eines Knochensarkoms sein. Eine tabellarische Aufschlüsselung findet sich bei HOPPE-SEYLER sowie im Taschenbuch von MÜLLER, SEIFERT und von KRESS. Eine Erhöhung der Aktivität der Phosphatasen kommt nach den obigen Angaben also eher bei neoplastischen Prozessen als bei entzündlichen vor. REINHARD (1966) verweist auf besondere DD Möglichkeiten, die mit der Bestimmung der Phosphatasen verknüpft sein sollen, gibt bedauerlicherweise aber keine detaillierte Darstellung.

Durchdenkt man die differentialdiagnostische Aussagemöglichkeit,

die mit der Bestimmung der Aktivität der Phosphatasen verknüpft ist, unter Berücksichtigung der zahlreichen Möglichkeiten ihrer Erhöhung und auch an Hand der Fälle 2 und 6 der Kasuistik, so findet man folgende Einschränkungen:

1. Eine normale Aktivität der Phosphatasen schließt das Vorkommen osteodestruktiver neoplastischer Vorgänge nicht aus;
2. Bei gleichzeitigen Störungen der Leberfunktion, die klinisch latent sein kann, kann eine erhöhte Aktivität der alkalischen Phosphatase fälschlich osteodestruktive Vorgänge vortäuschen. Dies führt besonders bei röntgenologisch unklaren Fällen diagnostisch in die Irre.
3. Eine erhöhte Aktivität der Phosphatasen kann auch bei entzündlichen Prozessen vorkommen (vgl. Fälle 2 und 6), eine differentialdiagnostische Aussage ist also gerade in den Fällen, die röntgenologisch unklar sind, nicht sicher zu erwarten (vgl. Fall 6).

4.5. Die Bedeutung der Ausschlußmethoden

Die bisher dargestellten Untersuchungsmethoden ergaben eine diagnostische Aussage, die - abhängig von der Häufigkeit bestimmter Befunde bei bestimmten Krankheiten - mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Krankheit sprachen. Im Gegensatz dazu kann die sog. "Ausschlußdiagnostik" nur Antworten nach dem "Ja - Nein" -Prinzip geben. Ein negativer Ausfall einer ausschließenden Untersuchungsmethode hat keine Aussagekraft, sondern nur der positive Ausfall.

4.5.1. Diagnostische Versuche zum Nachweis eines Primärtumors (vgl. Tabelle 11-11c)

Nach WEIL ist relativ oft das erste Zeichen einer Malignomerkrankung der Nachweis einer Metastasierung, sei es in dem Skelettsystem oder anderswo. WEIL betont, daß bei sorgfältiger Fahndung nach einem Primärtumor dessen Lokalisation meist möglich ist. Hierbei bestehen jedoch einige - sicherlich nicht

leicht überwindbare - Schwierigkeiten. Nach SCHMORL, JUNGHANS und HELLNER gibt es maligne Tumoren mit besonderer Affinität zum Skelettsystem. Drückt man diese Affinität in der Häufigkeit von Metastasen im Skelettsystem aus, findet man beim Prostata- und beim Mamma-Ca mit 66%, beim Nieren-Ca mit 50%, beim Schilddrüsen-Ca mit 41,7% und beim Bronchuscarcinom mit 33% Häufigkeit Metastasen im Skelettsystem. Die Häufigkeitszahlen bei den letzten drei genannten Formen sind geschlechtsgebunden unterschiedlich hoch, sie geben aber nicht die Häufigkeit wieder, mit der eine Metastase in der Wirbelsäule auf einen bestimmten Carcinomtyp zurückzuführen ist. Hierfür sind alle Formen blastomatöser Erkrankungen zu berücksichtigen, insbesondere die statistisch besonders häufig vorkommenden Carcinome des weiblichen Genitals und die des Verdauungstraktes, ebenso die Systemerkrankungen des Knochenmarks mit besonderer Berücksichtigung der Myelome. Ganz anders als früher angenommen sind auch die primären Geschwülste der WS häufiger. REINHARD (1966). Das bedeutet für die diagnostische Methode: soll ein metastasierender Tumor, der klinisch außer den Metastasen noch keine wesentlichen Symptome hervorgerufen hat, lokalisiert werden, müßten sämtliche diagnostischen Verfahren angewandt werden. Da s ist aber bei der Vielzahl der möglichen Primärtumoren praktisch eine Unmöglichkeit. Berücksichtigt man ferner, daß sehr oft schon allerkleinste Tumoren metastatsieren, ohne mit der herkömmlichen Methodik entdeckt zu werden, wird das Problem praktisch unlösbar. In der Praxis wird man sich also auf die am häufigsten vorkommenden Tumoren beschränken und - sofern apparativ möglich - die Tumoren mit besonderer Affinität zum Skelettsystem aufzufinden suchen. Für die Möglichkeit, differentialdiagnostisch eine Tuberkulose durch das Auffinden eines Tumors auszuschließen, bedeutet das letzthin, daß nur bei wenigen Patienten eine echte Ausschluß-

möglichkeit vorliegt. Die Untersuchungen am eigenen Untersuchungsgut zeigen dies auch sehr deutlich:

1. Die Tumorsuche beschränkte sich vornehmlich auf die am leichtesten der Untersuchung zugänglichen Organsysteme, die am häufigsten in die Knochen metastasierenden Tumoren sowie die am häufigsten vorkommenden Malignome. Apparativ komplizierte Methoden - wie z. B. die Scintigraphie der Schilddrüse - wurden nicht durchgeführt (Tab. 11).

2. Zu betonen ist, was aus den Tabellen nicht hervorgeht und auch nicht tabellarisch zu fixieren ist, daß bei einer nicht kleinen Anzahl der Patienten die Untersuchung, die zu der Entdeckung des Primärtumors führte, erst nach Auftreten massiver Zeichen (z. B. Makrohämaturie bei hypernephroidem Carcinom) durchgeführt wurde.

3. Wie die Tabelle 11b zeigt, lag ein Teil der Tumoren nicht im Erfassungsspektrum der Untersuchungsmethoden.

4. Wie aus der Tabelle 11c hervorgeht, gelang nur bei ca. 50% sicher tumoröser Destruktionen eine Lokalisation des Primärtumors.

Aus all diesem kann hervorgehen, daß die Ausschlußdiagnostik auf dem Wege über die Fahndung nach einem Primärtumor eine sehr mühselige - Arzt und Patienten belastende - und nicht sehr erfolgreiche Untersuchungsmethode ist. Nach Abbildung 4 ist diese Methode praktisch wertlos, was aber nicht den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen dürfte.

4. 5. 2. Methoden bakteriologisch-serologischer Diagnostik zum Ausschluß

Lassen Röntgenbild und klinisches Bild eine differentialdiagnostische Entscheidung zwischen Spondylitis tbc und Spondylitis non tbc nicht zu, kommt alles auf den Nachweis eines Bakteriums oder entsprechender beweisender Befunde bei serologischen Untersuchungsverfahren an. (sinngemäß nach BROCHER).

4. 5. 2. 1. Nachweis gleichzeitiger Organtuberkulosen in Lunge und Niere

Die Diagnose einer Spondylitis tbc kann bei gelungenem Nachweis einer aktiven Tbc der Lungen oder der Nieren als bewiesen ange-

sehen werden (sinngemäß nach BROCHER).

4.5.2.1.1. Lungentuberkulose

War früher eine Art Ausschlußverhältnis zwischen Skelettbc und Lungentbc angenommen worden, so wird dies heutzutage abgelehnt. WIESE fand 9,25%, MARIENFELD 33%, WEGNER 7,56% und REINHARD 13% aktive Herde (alle Zahlen nach REINHARD, 1966). Die eigenen Zahlen Tabelle 12a entsprechen diesen in etwa, wobei zum Vergleich berücksichtigt werden muß, daß obige Zahlen für alle Formen der Skelettbc gelten. Inaktive alte Veränderungen finden sich ziemlich häufig, dürfen aber auf keinen Fall für die Diagnose überbewertet werden, worauf W. SCHULZE hinweist (vgl. hierzu auch: Gründe der Fehldiagnosen, Tabelle 22a).

4.5.2.1.2. Nierentuberkulose

Das zeitlich gleiche Auftreten von Nierenerkrankungen tbc Genese und Skelettbc ist häufig. Bei jedem 6. Fall einer Lendenwirbeltbc fand BROCHER eine aktive Nierentbc. SCHULZE findet in 6% positive Urinbefunde. LANG sogar bei 35% seiner Patienten. Der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Nephritis ist aber nicht einfach und von mehreren Faktoren abhängig:

1. Methode
LANG empfiehlt, den Sammelurin zu untersuchen und sofort Tierversuche durchzuführen, um atypische nicht tuberkulöse säurefeste Stäbchen im Sammel urin auszuschließen.

2. Therapie
Analog zur Lungentuberkulose kann der Nachweis des Myc. tbc im Urin durch die Tbc-statische Therapie vollständig unmöglich werden. LANG empfiehlt daher eine Therapiepause, bevor ein Nachweisversuch durchgeführt wird.

3. Häufigkeit
Es sind stets mehrere Versuche nacheinander durchzuführen.

4. Stadium der Entwicklung der Nierentbc

Nach LANG entsteht die Nierentbc durch die gleiche hämatogene Streuung wie die Skelettbc. Sie durchläuft bis zur klinischen Nachweisbarkeit mehrere Stadien: zuerst entwickelt sich die spezifische oder initiale Nephritis. Die einzigen Symptome sind eine Tuberkelbazillurie und ein nephritischer Sedimentbefund, die Beschwerden sind sehr gering. Daher entgeht dieses Stadium auch meist der klinischen Diagnostik. Dieser Prozeß kann ausheilen oder aber nach einem Sistieren der Tbc-Bazillurie im Ablauf von 3-5 Jahren durch Progredienz des tuberkulösen Herdes sich zur käsigen Nephritis entwickeln, die klinisch deutliche Symptome hervorruft. Auf der anderen Seite kann die Tuberkelbakteriurie fortbestehen, hierbei sollen sich die Herde im Papillen-Markgebiet befinden und röntgenologisch nicht leicht nachweisbar sein. Nur hier ist eine permanente Tbc-Urie nachweisbar. LANG betont, daß eine Nierentbc sehr oft erst dann klinisch nachweisbar wird, wenn die Spondylitis tbc schon in der Inaktivierung begriffen oder gar schon ausgeheilt ist.

Die eigenen Ergebnisse erklären sich durch die o. g. 4 Punkte:
a) Es wurden keine Tierversuche durchgeführt, der Urin wurde mit dem Katheter entnommen,
b) teilweise war schon tuberkulostatisch therapiert worden,
c) fast durchweg lagen frischere Prozesse vor. Wenn gleichzeitig wirklich eine Nierentbc vorgelegen haben sollte, dürfte sie also schon aus dem ersten Stadium in das Stadium der klinischen Latenz übergegangen sein. (Über die Häufigkeit der einzelnen Stadien konnten keine Zahlen gefunden werden.)

Der Nachweis einer Tbc-Genese bei unklarer entzündlicher Destruktion eines WK dürfte also nicht sehr oft mit solchen Untersuchungen zu führen sein. (Im eigenen Material gelang es in keinem Fall.)

4.5.2.2. Nachweisversuch einer Bazillämie

Das Anlegen einer Blutkultur zum Nachweis und zur Ausrichtung einer gezielten Chemotherapie wurden von KOCH, LANG und anderen empfohlen. Leider aber ist das Ergebnis - über das keine

Vergleichszahlen gefunden werden konnten - von mehreren Voraussetzungen abhängig.

1. Dauer und Vorhandensein einer Bazillämie

Sicher nachweisbar ist nach KOCH und LANG (1955) eine Bazillämie bei den akuten Osteomyelitiden der WS. Ist aber die akute Osteomyelitis infolge der Chemotherapie oder infolge der Widerstandskraft des Organismus in eine chronische Form übergegangen, kann nach LANG (1955) aus dieser Untersuchung wenig für die Diagnose erreicht werden, sondern Aufschluß kann eher aus direktem Nachweis aus dem Herd oder Herdnähe erlangt werden. Über die Nachweismöglichkeit bei den "benignen" Osteomyelitiden, der subakuten Verlaufsform STERNBERGs, finden sich in der Literatur keine Angaben. Ähnliches muß vom Erkrankungsbild der Spondylitis infektiosa gesagt werden. Bei dieser kann das Ereignis der Bazillämie schon Jahre zurückliegen, wie es das Beispiel der Spondylitis typhosa zeigt. (Weitere Beispiele bei LANG, 1955.) Gleiches gilt sicher für die anderen weniger gründlich durchforschten Formen der "Infektspondylitiden". Nur wenn Anzeichen für eine Bazillämie vorliegen - initial oder ein nicht erklärlicher "septischer" Fieberschub - hat die Fahndung nach einer solchen Bazillämie also Sinn und Erfolgsmöglichkeiten. Wie oft aber initiale oder später auftretende Bazillämien bakteriologisch nachgewiesen werden können, ist aus dem Schrifttum nicht zu entnehmen.

2. Chemotherapeutische Anbehandlung

Ähnlich wie der Nachweis der Tuberkelbakterien im Sputum oder Urin oder sonstigen Untersuchungsmaterialien unmöglich werden kann, wenn die Virulenz der Tuberkelbakterien durch die Chemotherapie weitgehend vermindert ist, kann dies auch für den Nachweis von Keimen im Blut der Fall sein. Denn bei den akuten Osteomyelitiden und ebenso sicherlich auch bei anderen mit hohem Fie-

ber einhergehenden Infektspondylitiden wird oft aus vitaler Indikation mit hohen Dosen chemotherapeutisch wirksamer Substanzen behandelt, und damit die Nachweisbarkeit von Bakterien im Blut unmöglich.

Etwas derartiges war bei einer Patientin, die nach dem klinischen und röntgenologischen Befund die Diagnose Osteomyelitis vertebrae nahelegte, eingetreten.

3. Abwehrkräfte im Blut und bakteriologische Nachweisbarkeit

Hier liegen spezielle bakteriologische und immunologische Probleme vor, auf die nur schlagwortartig hingewiesen werden sollte. Insgesamt gesehen ist die differentialdiagnostische Aussagemöglichkeit bakteriologischer Blutuntersuchungen relativ gering. (Fälschlicherweise suggeriert das eigene Material eine 50% Erfolgsquote, was auf die kleine Zahl zurückzuführen ist.)

4.5.2.3. Direkter Nachweis von Bakterien aus Herdnähe (vgl. Tabelle 12c)

Der direkte Nachweis von Erregern aus dem Herd, ohne daß man den Herd direkt operativ angeht, ist an das Vorliegen von Fisteln und punktierbaren Abscessen gebunden und ist abhängig von der bakteriologischen Untersuchungsmethodik.

W. SCHULZE hatte bei 1/3 seiner Fälle die Möglichkeit, Material aus der Nähe des Herdes bakteriologisch zu untersuchen. (Sein Krankengut umfaßte aber alle Formen der Skelettbc; die reale Möglichkeit Material aus der Herdnähe bei Wirbelsäulenentzündungen zu gewinnen, dürfte erheblich kleiner sein, ebenso auch die diagnostische Bedeutung.)

Beim eigenen Untersuchungsmaterial kamen nur 5 mal bei 28 diagnostisch unklaren Fällen paravertebrale Abscesse vor, deren Punktion nicht in jedem Fall angebracht ist. Senkungsabscesse und Fisteln kamen nur bei den Fällen vor, die kein diagnostischen Schwierigkeiten machten.

Hieraus darf man mit den nötigen Einschränkungen die das kleine Untersuchungsmaterial verlangt, schließen: offensichtlich spielt

die bakteriologische Untersuchung von herdnahem Material - gewonnen aus Fisteln oder durch Punktion von Abscessen - für die Differentialdiagnose zwischen Spondylitis tbc und nicht tbc Spondylitis eher eine untergeordnete Rolle. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß Abscesse und Fisteln erst sehr spät im Krankheitsablauf auftreten.

Dabei befriedigen die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung nicht in jedem Fall, da sie sehr oft nicht eindeutige Befunde zu liefern scheinen: Fistelabstriche liefern nur in 45% positive Befunde (SCHULZE), sie können ferner steril oder gar mischinfiziert sein, wobei dann sehr oft der Nachweis des Myc tbc nicht gelingt (KASTERT und BEHREND).

Derartige Befunde fanden sich auch beim eigenen Untersuchungsmaterial. Auch die Methode der bakteriologischen Untersuchung hat Bedeutung für die Aussagemöglichkeit. Bei Tierversuchen, die methodisch erheblich aufwendiger sind, gelingt in fast doppelt so vielen Fällen der Nachweis von Myc tbc (ZANASSI).

Insgesamt darf man also die Bedeutung bakteriologischer Untersuchungen von Material aus Herdnähe für die Diagnose als untergeordnet ansehen.

4.5.2.4. Immunologische Verfahren

Eine Beurteilung dieser Verfahren aus dem eigenen Untersuchungsmaterial war leider nicht einmal andeutungsweise möglich.

Nach den Angaben im Schrifttum leisten diese Verfahren sehr wenig. (LANG 1955). BROCHER betont die geringe Aussagekraft der Tuberkulinreaktion, denn nur der positive Ausfall im Kindesalter ist von Bedeutung. Auch FEER betont, daß der negative Ausfall einer Tuberkulinreaktion eine Tuberkulose nicht 100% ausschließt, da die Abwehrlage des Organismus so schlecht sein kann, daß negativ anerge Reaktionen vorliegen. Lediglich STERNBERG hält diagnostische Hinweise durch das Auftreten von Herdreaktionen für mög-

lich.

Für die Möglichkeit mit Hilfe serologischer Untersuchungsmethoden eine differentialdiagnostische Entscheidung zu treffen, gilt ähnliches wie für die Möglichkeit, einen unbekannten Primärtumor zu finden, der schon Metastasen gesetzt hat, aber klinisch selbst keine Symptome verursacht hat: das aetiologische Spektrum ist so groß, daß man nur nach den häufigsten Erregern fahnden kann. Damit entgehen seltenere Erreger sicher der Diagnostik.

4.5.3. Zusammenfassender Ausblick auf die Ausschlußverfahren

In erstaunlichem Gegensatz zu den aus den Tabellen 11c (ca. 50%) und 12e (ca. 12%) hervorgehenden Zahlen, beträgt nach Abbildung 4 der Anteil an der Gesamtaufklärung nur 2%. Dieser Widerspruch erklärt sich folgendermaßen:

1. Die Aussagemöglichkeit der Ausschlußverfahren erlaubt, wie oben dargestellt nur im positiven Fall eine Aussage. Im negativen Fall (und das gilt vor allem für die diagnostisch unklaren Fälle) ist eine Aussage nicht möglich.

2. Positive Aussagen scheinen - zumindestens für die Bakteriologie - eher bei weiter fortgeschrittenen und damit schon aetiologisch geklärten Prozessen möglich, wie die Tabelle 12e zeigt. Damit ist der differentialdiagnostische Wert erheblich kleiner, als es die Untersuchungsmethode bezogen auf alle theoretischen möglichen Fälle erwarten läßt.

3. Die Vielzahl der aetiologischen Möglichkeiten macht es unmöglich allen den Ursachen diagnostisch nachzugehen. (vgl. hierzu Tabelle 11 c).

4.6. Die Bedeutung operativer Eingriffe mit Entnahme von Gewebe für die Diagnostik

4.6.1. Die Verfahren

4.6.1.1. Allgemeines

Wollte man im akademischen Sinne streng trennen, ließen sich die Verfahren, bei denen aus dem Herd in der WS Material zur feingeweblichen Untersuchung entnommen werden kann, in zwei Gruppen trennen. Bei der ersten Gruppe steht das diagnostische Anliegen im Vordergrund: hierher gehören die Verfahren der Probepunktion und der Probevertebrotomie oder Probespondylotomie. Bei der zweiten Gruppe ist das therapeutische Anliegen des primäre: hierzu gehören die Verfahren der Laminektomie, Sequestrotomie, Herdausräumung. Diese Trennung ist sicherlich willkürlich, wie die von KASTERT (1957, 2, 3) und REINHARD (1966) propagierten Vertebrotomieverfahren bei der Spondylitis tbc zeigen, wie auch die Indikationsliste bei der Vertebrotomie zeigen kann.

4.6.1.2. Probepunktion

ALTHER gibt folgende Indikation: nur wenn die Klärung eines Prozesses durch andere Verfahren nicht möglich ist und aus zeitlichen Gründen die Anwendung einer Probevertebrotomie nicht gerechtfertigt erscheint, sollte eine Probepunktion durchgeführt werden. Dabei soll den Angaben OTTOLENGHIs folgend wegen einer Gefahr der Nebenverletzung von Pleura oder Gefäßen die Punktion von D I - D X unterlassen werden. Ein modifiziertes, nach seinen Angaben leichter durchführbares Verfahren beschreibt BLESS, wobei Indikationen und Kontraindikationen die gleichen bleiben. Die Nachteile geben ALTHER und BLESS folgendermaßen an: aus anatomischen Gründen kann das im Bereich der Bogenwurzeln liegende Prisma von der Untersuchung nicht erfaßt werden. Damit engt sich die Anwendungsbreite auf alle die Prozesse ein, die nicht in diesem Bereich liegen. Hierdurch und durch die Gewinnung von für die histologische Untersuchung unzureichenden Mengen er-

klärt sich wahrscheinlich die von OTTOLENGHI angebene Versagerquote von 16%. Die Treffsicherheit wird nach einer Anzahl von 2000 durchgeführten Untersuchungen mit 80% angegeben (OTTOLENGHI). LEGER weist darauf hin, daß durch diese Methode der von ALTHER postulierte Zeitgewinn nicht erreicht werden kann, der die Nachteile dieser Methode aufwiegt. RISKO et al. halten das Verfahren nur in Ausnahmefällen für wertvoll, betonen aber den Nachteil, der dadurch entsteht, daß für die Untersuchung des gewonnenen Gewebszylinders spezielle histologische Untersuchungsverfahren notwendig werden.
Offenbar fielen die beim eigenen Krankengut durchgeführten Punktionen in den Versagerbereich: einmal konnte kein Knochengewebe gewonnen werden, im zweiten Fall wurde der Herd nicht erreicht.

4.6.1.3. Probevertebrotomie

Nach REINHARD ist vor der Anwendung der Vertebrotomie eine weitmöglichste Klärung zu versuchen. Es sind Standardaufnahmen anzufertigen. Eine genaue Liste der vorher neben o. g. Maßnahmen durchzuführenden Untersuchungen gibt LEGER: Feinstfocusaufnahmen, Bestimmung von Ca^{++}, PO_4^{--} im Serum, Bestimmung der Enzymaktivität der sauren und der alkalischen Phosphatase, Durchführung von Sternalpunktion, Elektrophorese, Lymphknotenpunktion und weitere Maßnahmen, die eine Lokalisation eines Tumors ermöglichen können. Überflüssig und abzulehnen ist seiner Meinung nach eine Probevertebrotomie, bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung von Residuen der Scheuermannschen Erkrankung gegenüber der Spondylitis tbc, bei Kindern, bei schlechten Zustandsbildern mit infauster Prognose und bei Querschnittsbildern bei älteren Menschen; ferner bei Prozessen, denen wenig Krankheitsbedeutung zukommt. RISKO et al. führen dieses Verfahren mit konsekutiver Spanverriegelung oder Spondylodese durch.

Sie halten die Vorteile der Probevertebrotomie angesichts der geringen Mortalität von 1% für sehr groß. KASTERT findet bei 204 Fällen eindeutige Klärung, bei einer anderen Serie (1957, 3) findet er bei 122 Operationen in 5 Fällen keinen krankhaften Befund, den der Autor dieser Darstellung als Versagen der Methode deutet.

4.6.1.4. Primär therapeutische Anliegen

Im Vordergrund steht hier die Therapie, der diagnostisch erzielbare Erfolg ist ein (sicherlich nicht selten bedeutender) Nebenbefund. Die Operation erscheint aus vitaler Indikation (Laminektomie, Dekompression) oder zur Verbesserung der Langzeitprognose (Sequestrotomie, Herdausräumung) notwendig.

4.6.2. Begrenzung und Möglichkeiten der feingeweblichen Untersuchung

Die feingewebliche Untersuchung des auf eine der oben geschilderten Weisen gewonnenen Materials zeitigt leider nicht - wie man gemeinhin annehmen möchte - eine 100% eindeutige Aussage. Vielmehr hängt das Ergebnis von mehreren Bedingungen ab:

4.6.2.1. Entnahmebedingungen des Untersuchungsmaterials

Hierunter fällt die Menge des entnommenen Materials, die bei der Probepunktion so klein ist, daß eine spezielle histologische Technik notwendig ist. Die im Laufe der Operation entnommene Menge ist von den Operationsumständen, Blutung, Tiefenlage, Kurettagemöglichkeiten zur Gewinnung und Ausdehnung der Operation abhängig. So beschrieben RISKO et al. eine Krankengeschichte, bei der eine 1. Spondylotomie den Verdacht auf ein Retothelsarkom ergab, die 2. Operation ein Ganglioma immaturum fand. Der Fall 2 der Kasuistik ließe sich eventuell durch die zu gering entnommene Untersuchungsmenge erklären. (vgl. auch unter 3) W. SCHULZE berichtet

daß bei Kurettagematerialien oft kein spezifisches Gewebe mehr gefunden wird, wahrscheinlich weil tiefliegende Kavernen nicht ausgiebig kurettiert werden können.

4.6.2.2. Histologische Klassifizierbarkeit

W. FISCHER (zit. nach W. SCHULZE) betont: die pathologisch histologische Untersuchung ist nur eine Methode, die klinische Betrachtungsweise eine andere, eine Universalmethode, die alles leistet, gibt es nicht. So kommt es vor: der Probeschnitt des Herdes zeigt lediglich Tumorzellnester ohne jegliche organtypische Differenzierung. Derartige Ereignisse beschrieben BLESS und REINHARD (1966) und finden sich auch im eigenen Untersuchungsgut. Ebenso kann die feingewebliche Untersuchung einen destruierenden Prozeß nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit klären oder der Röntgenbefund wird unzureichend geklärt. Derartiges geht aus den Fällen 1 und 3 der Kasuistik hervor. Für den Nachweis der Tuberkulose gilt insbesondere:KASTERT (1957, 2) fordert für die methodische Sicherung der Diagnose Tbc den bakteriologischen Nachweis in Kultur und Tierversuch und den histologischen Nachweis. Dadurch gelang in 84% eine Sicherung der Diagnose. Eine doppelte Sicherung durch histologische und bakteriologische Untersuchung ist in vielen Fällen aus technischen Gründen sehr oft nicht möglich (W. SCHULZE), ebenso kommen aber bakteriologisch negative und histologisch positive Befunde und umgekehrt zur Beobachtung.

4.6.2.3. Vorbehandlung, Entwicklung des Herdprozesses

Im Laufe der Entwicklung des Krankheitsprozesses kann sich sein feingeweblicher Charakter ändern, Therapieeinwirkung und Umbauvorgänge können die histologische Nachweisbarkeit eines spezifischen Prozesses unmöglich werden lassen.

4.6.2.3.1. Änderung des Charakters

BROCHER beschreibt die Krankengeschichte eines 31jährigen Mannes, bei dem anläßlich einer Spondylotomie lediglich bakteriologisch und histologisch nicht tuberkulöses Gewebe gewonnen wurde, bei dem sich aber bei einer 2. Spondylotomie bakteriologisch und histologisch einwandfrei tuberkulöses Gewebe gewinnen ließ (es ließe sich dieses Ereignis auch im Sinne des unter 1 genannten deuten, ebenso wie der Fall 2 der Kasuistik in diesem Sinne zu deuten wäre; eine Entscheidung ist nicht möglich). W. REINHARD (1966) beschreibt eine Krankengeschichte, bei dem eine erste Operation eine unspezifische Osteomyelitis zeigte, bei einer 2. Operation wegen einer erneuten Querläsion mit gleicher Höhenlage die Diagnose solitäres Plasmocytom ergab. REINHARD deutet die Möglichkeit pathogenetischer Zusammenhänge zwischen beiden Befunden an.

4.6.2.3.2. Umbauvorgänge

Bei alten Restfisteln, die von spezifischen Sequestern unterhalten werden, läßt sich oft kein spezifisches Granulationsgewebe mehr nachweisen (W. SCHULZE). Knochenkavernen können, wenn die Nekrosen entfernt sind bei tuberkulösen Erkrankungen sowohl mit spezifischem Granulationsgewebe als auch mit unspezifischem Granulationsgewebe ausgekleidet sein (KASTERT 1957, 3).

4.6.2.3.3. Therapieeinwirkung

W. SCHULZE nimmt einen Einfluß der Therapie auf die feingewebliche Struktur an, W. REINHARD (1966) betont die Möglichkeit des "Negativ-Werdens" der Untersuchungsresultate dadurch.

4.6.3. Ausblick auf die oben genannten Verfahren

Die Indikationsstellung für einen operativen Eingriff (vgl. die Fälle 4, 5, 6 der Kasuistik) zum Zwecke der Gewebsentnahme und die

Grenzen histologischer Klassifizierbarkeit schränken also die Möglichkeit ein, durch diese Methode eine diagnostische Aufklärung zu erlangen.

(Bei diesen Fällen war von operativen Eingriffen abgesehen worden, da dem Prozeß nicht genügend große Krankheitsbedeutung zukam (Fall 4), der Prozeß zu ausgedehnt war (Fall 6) oder der schlechte Allgemeinzustand (Fall 5) eine Operation nicht zuließ.)

Hieraus erklärt sich auch der nur 3% große Anteil an der Aufklärung unklarer Krankheitsbilder. (s. Abb. 4)

4.7. Diagnose aus dem Verlauf

4.7.1. Allgemeine Vorbemerkungen

Verschiedene Krankheitsbilder können zu bestimmten Zeitpunkten ihrer Entwicklung klinisch gleich erscheinen und eine Differentialdiagnose infolge ihres scheinbar vollständig gleichen klinischen und röntgenologischen Bildes nicht erlauben. Nur typische - ausschließende - Befunde ermöglichen zu diesem Zeitpunkt eine Differentialdiagnose, deren Gewinnung aber schwer und nicht immer möglich ist. RAUSCH betont, daß die Diagnose der Knochentuberkulose erzwungen werden muß. Analoges läßt sich sicher auch für die Frühdiagnose blastomatöser Erkrankungen sagen. Wie wenig das durchführbar ist (war), mag aus den obigen Ausführungen hervorgehen. Im Verlauf entwickeln sich bei o. g. Krankheitsbildern die Unterschiede, die auf ihre verschiedene Aetiologie zurückzuführen sind und die eine Differentialdiagnose ermöglichen. Ebenso kann man aus dem Therapieerfolg auf die Aetiologie zurückschließen, also die Differentialdiagnose ex iuvantibus stellen. Der Verlauf destruierender WS-Erkrankungen wird aus der Röntgenbildverlaufserie ersichtlich, die dabei auftretenden Unterschiede und ihre differentialdiagnostische Relevanz werden unten diskutiert.

4.7.2. Problematik der ex iuvantibus Diagnose bei den entzündlich destruierenden Erkrankungen der WS

4.7.2.1. Therapeutisches Spektrum der Tuberkulostatika

Die heute bei der Spondylitis tbc verwandte Kombination von PAS, INH und Streptomycin bzw. Dihydrostreptomycin ist nicht nur gegen Myc. tuberkulosis wirksam. Nach KUSCHINSKY und LÜLLMANN werden durch Streptomycin bzw. Dihydrostreptomycin eine Reihe von Keimen bakteriostatisch beeinflußt, die als Erreger nicht tuberkulöser Spondylitiden genannt werden. Hierbei wird die Frage der Resistenz dieser Keime gegen Streptomycin nicht berührt.

4.7.2.2. Kriterien für die Beurteilung des Therapieerfolges

Eine wirksame Therapie muß drei Bedingungen erfüllen:

1. Sie muß den entzündlichen Prozeß im Wirbelkörper beeinflussen und damit einen Fortschritt Knochengewebe zerstörender Vorgänge verhindern.
2. Wird die Progredienz der Destruktion wirksam verhindert, kommt der Prozeß schneller zur Ausheilung. Es resultiert eine Verkürzung der Krankheitsdauer.
3. Sie muß den meist im Zusammenhang mit der bakteriellen Infektion verschlechterten Allgemeinzustand bessern.

4.7.2.2.1. Wirksamkeit tuberkulostatisch wirksamer Substanzen

Neben ihrer in vitro Wirksamkeit hängt eine Wirkung der Tuberkulostatika - wie aller antibakteriell wirksamen Substanzen überhaupt - von ihrer Konzentration im Knochenherd ab. Diese ist von den applizierten Dosen, der Elimination und der Vascularisation des Herdes abhängig.

4.7.2.2.1.1. Wirkung auf den Herd, Beeinflussung der Krankheitsdauer

Die Angaben sind widersprüchlich:
Nach BROCHER genügt im allgemeinen eine dreimonatige Kur. Wird

in diesem Zustand konservativ weiter behandelt, so soll nach Ansichten namhafter Autoren die Behandlung nicht kürzer als ein Jahr sein (nach BROCHER). RAUSCH behauptet eine Verkürzung der Behandlungsdauer von drei Jahren und mehr auf durchschnittlich 13, 8 Monate zu sehen (hier ist allerdings auch der Effekt einer Versteifungsoperation mit dem Albee-Span zu berücksichtigen, die bei den von RAUSCH genannten Fällen durchgeführt wurde). Bei Frühdiagnosen soll sich die Behandlungsdauer sogar auf 9, 8 Monate verkürzen. Demgegenüber findet SCHMIDT keinen Unterschied in der Behandlungsdauer zwischen tuberkulostatisch Behandelten und nur konservativ Behandelten. Dafür sieht er bessere Heilungsergebnisse: es soll häufiger zu soliden Blockbildungen kommen. H. K. SCHWABE (1958, 3) wiederum sieht eine Besserung in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Diagnosestellung. Eine tuberkulostatische Therapie hat nur Erfolg, wenn die Diagnose zum frühest möglichen Zeitpunkt gestellt wurde, oder wenn noch keine größeren destruktiven Veränderungen vorliegen. Wenn sich die destruktiven Veränderungen progredient entwickeln oder perifocale Sklerosierungen vorhanden sind, wird das Leiden nicht beeinflußt. Ob bei den günstigen Fällen die Behandlungsdauer verkürzt wird, wird nicht angegeben.

4. 7. 2. 2. 1. 2. Beeinflussung des Allgemeinzustandes

KOCHS sieht keine wesentlich günstigeren Verläufe, findet aber in 50% eine deutliche Besserung des AZ und eine Normalisierung der BSR. H. MAY bemerkt ebenfalls vorwiegend eine Wirkung auf den AZ in Form von Appetit- und Gewichtzunahme, die nach Absetzen der Substanzen wieder zurückgehen. Bei Thiosemikarbazontherapie findet KARITZKI (zit. nach REINHARD) eine auffällige Senkung der BSR, die auf eine Verminderung der Alpha- und Vermehrung der Beta-Globuline zurückgeführt wird (HEILMEYER, 2). W. REINHARD (1966) hält PAS für unwirksam, während eine Therapie mit Streptomycin und INH gute Erfolge bringt. Auf eine mögliche Verkürzung

der Krankheitsdauer geht er nicht ein. Bei INH stellte er bei 23, 6% einen auffälligen Abfall der BSR fest, ferner eine Besserung des AZ. Verminderungen der Senkungsbeschleunigung unter tuberkulostatischer Therapie sieht auch GLOGOWSKI. Er betont aber, daß diese bei sehr großen Prozessen und bei Osteoporosen unterbleiben können. Er führt dies auf eine Störung des Proteinstoffwechsels zurück, die mit Anabolicis normalisiert werden kann. INH und Streptomycin bessern nach H. K. SCHWABE (1958, 3) nicht nur den AZ, sondern sollen auch hämatogene und lymphogene Streuungen abfangen.

4. 7. 2. 2. 2. Wirksamkeit der Antibiotika

In der Literatur finden sich hierüber nur wenige Angaben. Bei den hochfieberhaften Osteomyelitiden ist mit der Senkung der Temperatur und der Besserung des AZ (LANG, REINHARD 1966) sicher auch eine Normalisierung der BSR zu erwarten. Angaben über Veränderungen der klinischen Befunde, insbesondere der BSR sind aus dem Schrifttum für die "infektiösen" Spondylitiden nicht zu entnehmen.

4. 7. 2. 2. 3. Zusammenfassung

Die Wirksamkeit der tuberkulostatischen Therapie wird somit unterschiedlich beurteilt, für die antibakterielle nicht antituberkulöse Chemotherapie finden sich kaum Angaben.
Wird schon die langfristige Wirkung der Chemotherapie auf die WS-Herde verschieden beurteilt, obwohl es hier reproduzierbare Kriterien gibt, deren Beurteilung aber schwierig zu sein scheint (worauf die o. g. unterschiedlichen Urteile zurückzuführen sind), so wirkt sich diese Schwierigkeit erst recht für die "ex iuvantibus" Diagnose aus. Denn es gibt keine leicht objektivierbaren und leicht reproduzierbaren Kriterien für die Beurteilung des AZ als Maßstab

für den "akuten" Therapieerfolg. Die Messung der Gewichtszunahme bei vorher im EZ reduzierten Spondylitikern verbietet sich, da diese in der Gipsliegeschale liegen müssen. Die Normalisierung oder zumindestens die Verminderung der Senkungsbeschleunigung als Kriterium für Therapieerfolg zu nehmen, ist nur zum Teil möglich.

Nur bei einem Tail nämlich der behandelten Patienten trat überhaupt eine BSR Normalisierung oder Normalisierungstendenz auf, bei REINHARD (1966) 23, 6%, nur 1/6 im eigenen Untersuchungsmaterial. Zusätzlich ist die Situation des Proteinstoffwechsels (GLOGOWSKI) zu beachten und zu beobachten, ob die BSR überhaupt verändert war (das war nur bei 1/10 der ungeklärten Fälle der Fall). Ferner muß man interkurrent auftretende Infekte berücksichtigen, die zu einer erneuten Steigerung der BSR führen. Insgesamt gesehen ist also die Stellung der Diagnose "ex iuvantibus" nur bei einem relativ kleinen Teil der Patienten möglich.

4. 7. 3. Problematik der Verlaufsdiagnose

Kann bei Anwendung einer spezifischen Therapie schon nach kürzerer Zeit ein Rückschluß auf die Aetiologie möglich sein, gilt das für die "Diagnose aus dem Verlauf" erst nach Ablauf einer längeren Zeit, die von der Art der gestellten Differentialdiagnose abhängig ist. Berücksichtigt man, daß ein frühes Einsetzen der tuberkulostatischen Therapie die Prognose günstiger gestaltet, ist diese Form der Diagnosestellung sehr unbefriedigend, denn eine begründete Anwendung ist zu einem frühen Zeitpunkt meist nicht möglich. Es besteht somit die Möglichkeit einer unbegründeten Therapie, was in Anbetracht der Nebenwirkungen der Tuberkulostatica nicht risikolos ist. Aus diesem Dilemma gibt es aber kaum einen Ausweg.

4. 7. 3. 1. DD degenerative Veränderung - Frühdiagnose Spondylitis tbc

Die Verhältnisse liegen hier relativ einfach: CALVE (zit. nach BROCHER) zu Folge erbringen 2-3 monatelanges Warten mehr für die Diagnose als alle Laboruntersuchungen. Die Gründe hierfür wurden in der Darstellung der röntgenologischen Aus-

sagegrenzen erörtert. Das Röntgenbild erbringt nach dieser - eventuell auch einmal längeren Zeit den Beweis - sei es, daß keine entzündlichen Defekte aufgetreten sind oder diese vorliegen.

4.7.3.2. DD Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc
Treten im Verlauf pathognomonische Befunde auf?

Hier liegen die Verhältnisse komplizierter. Zwar betonen BROCHER, MALLUCHE und andere, daß die Diagnose auf Grund des Verlaufes fast immer möglich sein wird, da die Tuberkulose langsamer abläuft. Wie ist diese Angabe zu verstehen? Gibt es Befunde, die typischerweise bei der Spondylitis tbc nicht auftreten und bei der Spondylitis non tbc in jedem Fall?

4.7.3.2.1. Spangenbildung

Knochenspangen und Brücken entstehen nach SEYDEWITZ auf folgende Weise: starke Zerrungen führen an den Stellen, wo das Längsband am Wirbelkörperperiost ansetzt, zu reaktiven Spangen- und Brückenbildungen. Diese Zerrungen entstehen durch ein Änderung der WS-Statik infolge einer Störung der Bandscheibenstabilität oder eine Zerstörung der Bandscheibe. Wird genügend früh immobilisiert oder entsteht ein fibrotischer Block, kann die Zerrung am Wirbelkörperperiost ausbleiben, es bilden sich dann keine Spangen. Daraus folgt, daß nicht so sehr die einwirkende Noxe für die Ausbildung der Spangen und der Knochenbrücken verantwortlich ist, sondern vielmehr die Änderung der Wirbelsäulenstatik. KASTERT (1957, 3) sieht demzufolge Spangen als Folge irritierter Knochenvernarbung an bei konservativ behandelter Spondylitis tbc, denn nach operativer Therapie fand er solche nicht. Es sollen sich sogar Spangen nach der Operation zurückgebildet haben. Aus pathologisch anatomischer Sicht können also Spangen- und Brückenbildung nicht unbedingt pathognomonisch für die nicht tbc Spondylitiden sein. Dieser Feststellung entsprechen die z. T. widersprüchlichen Angaben

im Schrifttum:
Bei Spondylitis tbc sollen Spangenbildungen in nur 20% (COFIELD und REGER) und sehr spät auftreten (BROCHER). Sie sind entweder Folge einer Mischinfektion (STERNBERG) oder irritierter Knochenvernarbung (KASTERT 1957, 3). Häufiger und als geradezu pathognomonisches Merkmal angesehen, kommen Spangen- und Brückenbildungen bei der Spondylitis non tbc zur Beobachtung, so in Veröffentlichungen von STERNBERG, SEYDEWITZ, GEBAUER, MUNTEAN et al., SCHINZ, BAENSCH et al. und TEITGE. Andere Autoren wiederum halten Spangen- und Brückenbildungen nicht für eigentlich typisch für die Spondylitis non tbc, wenn sie auch häufiger hier vorkommen sollen (LANG, 1955, DETZEL und HAMMEL).

Sicherlich ist es eine etwas willkürliche Entscheidung im Einzelfall, Spangen- und Brückenbildungen als beweisend für die nicht tuberkulösen Spondylitiden anzusehen. Sie erscheint aber dann gerechtfertigt, wenn man die relativ größere Häufigkeit dieser Erscheinung bei den nicht tuberkulösen Spondylitiden in Rechnung stellt.

Bei der vorliegenden Untersuchung entschloß man sich dennoch, dieses Kriterium als beweisend anzusehen. Man schloß sich damit der Mehrzahl der Autoren an, die diese Erscheinung in seltneren Fällen an der Spondylitis tbc sahen.

4.7.3.2.2. Sequester
Hier sei auf Seite 48 verwiesen.

Bei einem 1/4 der Patienten gelang es, während des Verlaufes unter Berücksichtigung der oben angegebenen Prämissen die Diagnose als gesichert anzusehen, bei den übrigen 3/4 der Patienten gelang eine Diagnosesicherung erst nach der Entlassung, aber auch dieses war nicht möglich ohne bestimmte Festlegungen.

4.7.4. Problematik der "ex post" Diagnose

4.7.4.1. Schwierigkeiten bei der Bestimmung des Herdalters

Der Kliniker steht vor nicht geringen Schwierigkeiten, wollte er die

bisherige Dauer einer destruierenden entzündlichen Erkrankung exakt bestimmen. Zwar lassen sich die Röntgenbefunde der Stadieneinteilung MENARDs folgend bestimmten Entwicklungsstufen und damit Altersstufen zuordnen, das gilt aber nur bei der Annahme einer gemeinsamen Aetiologie, was hier nicht zutrifft. Der Theorie eines zyklischen Ablaufs, wie ihn MENARD formulierte (nach BROCHER), ist heute widersprochen worden: BROCHER hält es nicht für möglich, die vielfältigen Abläufe der Spondylitis tbc in ein starres Schema zu pressen, REINHARD (1966) betont, daß der Ablauf Destruktion-Reparation nicht so sehr von der Qualität der Therapie, als vielmehr von der Abwehrlage abhängig ist. Deshalb erscheint es unmöglich, aus dem Röntgenbild das Alter der Erkrankung zu bestimmen. Auf der anderen Seite ließe sich die Dauer der Erkrankung unter der Berücksichtigung des anamnestischen Krankheitsbeginns bestimmen. Aber auch dieses Verfahren ermöglicht keine exakte Bestimmung:

1. Die Prozesse können ohne die kennzeichnenden Beschwerden verlaufen, die Entdeckung ist dann ein Zufallsbefund (KOFMANN).

2. Die Prozesse an der WS können auch klinisch stumm verlaufen (BROCHER). FREUD, WUNDBERG, THOMS, RANDERATH sahen auch bei schwer destruierenden Formen von Spondylitis tbc symptomfreie Verläufe. Oft erst wird durch ein Trauma die Krankheit schmerzhaft bewußt. Das bedeutet, der Beginn der Erkrankung läßt sich nicht sicher feststellen.

4.7.4.2. Die Verwertbarkeit der Krankheitsdauer als differentialdiagnostisches Kriterium

Ist schon die Feststellung der Krankheitsdauer zum Zeitpunkt der Aufnahme mit Ungenauigkeiten belastet und nicht sicher feststellbar, so ist auch die Krankheitsdauer kein eindeutiges Unterscheidungsmerkmal zwischen Spondylitis tbc und nicht tubrkulösen Spondylitiden. Allgemein wird es als klinische Regel angesehen, daß die nicht tuberkulösen Spondylitiden soviele Monate dauern, wie die Spondylitis tbc Jahre. Hier sind neuerdings Einschränkungen ge-

macht worden (REINHARD 1966).

1. Der Verlauf der nicht tbc Spondylitiden ist von der Schnelligkeit der Antikörperbildung abhängig, also von der Abwehrlage, einem individuell stark variierenden Faktor.
2. In wenigen Fällen kann eine "infektiöse" Spondylitis genauso lange wie eine Spondylitis tbc dauern.
3. Auch bei der WS tbc gibt es Verlaufsformen, die mit schnellem Abbau von Wirbelkörperparteien und relativ schnell einsetzender Reparation einhergehen.

Offensichtlich gibt es keine gesicherten Zeitangaben, auf Grund derer eine exakte Abgrenzung zwischen den beiden Erkrankungsformen möglich wäre.

Um aber eine Abgrenzung zu erhalten, wurde in Anlehung an die oben genannte Faustregel die in den Ergebnissen genannte Grenze festgelegt, über deren Willkürlichkeit sich der Verfasser im klaren ist.

Auf eine Klassifizierung wurde aus den folgenden Gründen verzichtet:

Zu 1 u. 2: Ein pathologisch anatomisches Geschehen, das zur Bildung von Blockwirbeln führte, ist oft auch im Sektionspräparat nicht leicht zu differenzieren (SCHMORL und JUNGHANS). In Anbetracht der Vielzahl der differentialdiagnostisch zu erwägenden Möglichkeiten war es erst recht röntgenologisch nicht möglich.

Zu 3 u. 4: Eine Festlegung ließe sich nur nach der statistischen Häufigkeit der differentialdiagnostisch abzugrenzenden Erkrankungen treffen. Hierüber aber scheint kein Zahlenmaterial bekannt zu sein.

Besonders problematisch erscheinen die Fälle 4 und 5 der Kasuistik. Hier ist auch ex post nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer nicht spezifischen Spondylitis zu stellen; auch ist die Möglichkeit zu diskutieren, daß neoplastische Erkrankungen einmal spontan remittieren. Ebenso ist zu betonen, daß die Erkrankung nicht bis zum Ende beobachtet werden konnte. Es zeigt sich hier auch die Aussagegrenze der diagnostischen Methode der Probevertebrotomie: bei einer Patientin hatte der Prozeß nicht genügende Krankheitsbedeutung (Fall 4), bei der anderen konnte der Prozeß wegen des schlechten AZ nicht angegangen werden (Fall 5).

4.7.5. Thesenhafte Zusammenfassung

Bei einer thesenhaften Zusammenfassung der sich bei der "Verlaufsdiagnose" ergebenden Schwierigkeiten läßt sich herausstellen:

1. Für die Möglichkeit "ex iuvantibus" zu diagnostizieren, liegen die

größten Schwierigkeiten in dem Fehlen echter, in kürzerer Zeit nachweisbarer Kriterien für einen Therapieerfolg. Dies gilt ebenso für die Langzeitbeurteilung.

2. Die Möglichkeit aus "dem Verlauf" zu diagnostizieren wird dadurch erschwert, daß bei aetiologisch verschiedenen Erkrankungen röntgenologisch gleiche Bilder auftreten. Mithin sind bestimmte röntgenmorphologische Bilder nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit pathognomonisch. Die Vielzahl der bei den nicht tuberkulösen Spondylitiden in Betracht kommenden Erkrankungsformen und das Fehlen charakteristischer Abläufe, sowie das Fehlen echter gesetzmäßiger Verläufe bei der Wirbeltuberkulose sind die Quelle weiterer Schwierigkeiten. Dies gilt insbesondere für den zeitlichen Ablauf. Hier liegt eine weitere Schwierigkeit in der Altersbestimmung eines entzündlichen Wirbelprozesses.

4.8. Deutung der Abbildung 4

Abbildung 4 zeigt deutlich, daß das Wesentliche für die Stellung der Diagnose die einfacheren klinischen Untersuchungen sind, denn in 77% gelang es mit diesen Mitteln die Diagnose unter Berücksichtigung bestimmter Prämissen zu stellen. Das bestätigt die von LANG (1955) für die DD Spondylitis tbc - Spondylitis non tbc geäußerte Ansicht, daß auf Grund der genauen Analyse des klinischen Bildes in den meisten Fällen die Diagnose zu stellen ist, daß die komplizierten Methoden diagnostisch eine geringere Rolle spielen.

4.9. Epikritische Untersuchung über die Gründe der Fehldiagnosen

4.9.1. Allgemeines

Die pauschale Zusammenstellung der Tabelle 18 sowie die ebenso summarische Darstellung der Fehldiagnosen erlauben eine Differenzierung in dem Sinne, welche verifizierten Diagnosen lagen den falsifizierten zu Grunde und einen Vergleich mit den Angaben in der

Literatur nicht. Dieser Vergleich würde durch den Umstand weiter erschwert, daß die vorliegende Arbeit sich mit einer Vielzahl von differentialdiagnostisch abzugrenzenden Erkrankungsformen beschäftigt, während die Arbeiten BETTEs, HAMMELs und DETZELs, OTTs und SCHULZEs die Differenzierung und die Falsifizierung einer Krankheitsgruppe behandeln. Zu der Rubrik "symptomatische Diagnosen" sei auf WASSERFALLEN und DETZEL verwiesen, die darüber berichten, daß sich oft hinter dem Symptomenbild ischialgieformer Beschwerden eine Spondylitis tbc verbirgt. Dies mag auch aus der außerhalb des Krankenhauses betriebenen Therapie hervorgehen.

Das in der Tabelle 19 gezeigte Ursachenspektrum hat Ähnlichkeit mit dem von W. SCHULZE, wahrscheinlich entsprechen die unter der Rubrik "unklare Röntgenbilder" den von ihm auf Seite 447 genannten Rubriken 2-5. SCHULZE ordnet nach der Methode der diagnostischen Aufklärung, hier hingegen wird vom Methodischen her nach den Gründen der Falsifizierung gefragt.

4.9.2. Fehldeutung des Röntgenbildes

BETTE betont die Möglichkeit, daß tumoröse Veränderungen denen von entzündlichen täuschend ähnlich sein können. (Typische Beispiele finden sich hierfür unter den Abbildungen 10 a-c) Insbesondere führt das Vorhandensein paravertebraler Verschattungen zur Fehldiagnose einer entzündlichen Genese und damit der Spondylitis tbc. Dies gilt leider auch für die Fälle, bei denen typische neoplastische Zerstörungen vorlagen (vgl. S.37).

Liegen im Röntgenbild Veränderungen der Deckplatten vor und ist auch die Bandscheibe erniedrigt, wird sehr oft die Verdachtsdiagnose Spondylitis tbc gestellt. Das ist durchaus gerechtfertigt, da eine "Frühdiagnose" der Spondylitis tbc anzustreben ist. Es ist allerdings fehlerhaft, dieses nur auf Grund der Standardröntgenaufnahmen zu tun, da diese Aufnahmen genaue Darstellung der Deckplattenverhältnisse nicht gestatten. Diese Fehldiagnosen sind

ein typisches Beispiel für die Notwendigkeit der Schichtuntersuchung.

Finden sich im Bereich der gesamten Wirbelsäule osteoporotische Veränderungen und liegen gleichzeitig Wirbelzusammenbrüche und Destruktionen vor, so ist es naheliegend, diese Zusammenbrüche als osteoporotische Spontanfrakturen zu deuten und dabei die Destruktionsherde zu übersehen. Dies weist auf die Notwendigkeit der Differentialdiagnose des Symptoms "Osteoporose" hin. Dabei entstehen sehr oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten, worauf KASTERT (1957, 3) hinweist, Fall 1 der Kasuistik ist ein solches Beispiel.

BRAILSFORD weist darauf hin, daß die Bedeutung von spondylotischen Randzackenbildungen in ihrer Krankheitsbedeutung oft überschätzt werden. "Ohne die Röntgenbilder wäre mancher Patient noch gesund". Analog - hier aber sehr viel deletärer - wurde die Krankheitsbedeutung solcher degenerativen Veränderung für das Symptombild überschätzt. Daraus resultierte: die Initialsymptome der destruktiven Veränderungen wurden zunächst übersehen bzw. als degenerativ gedeutet.

4.9.3. Fehldeutung durch falsche Beurteilung des klinischen Bildes

Findet sich im Röntgenbild ein entzündlicher Prozeß im Bereich der Bandscheiben, wird meistens die Diagnose Spondylitis tbc gestellt. Dies ist eine Folge der relativ großen Häufigkeit dieser Erkrankung. Der Beweis für diese Annahme wird sehr oft schwer oder kaum zu erbringen sein, wenn man mit BROCHER die Diagnose nur dann als bewiesen ansieht, wenn der Nachweis der Mycobakterim tbc oder einer aktiven Organtuberkulose gelingt. Ähnliches ist auch für alle die Fälle zu fordern, bei denen das Röntgenbild die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Tumor offen läßt. Hier ist der Nachweis eines auf das Tumorgeschehen hinweisenden Organbefundes zum Beweis der neoplastischen Genese zu fordern, d. h. differentialdiagnostisch entscheidend ist dann letztlich das klinische

Gesamtbild. Dieses wird aber oft falsch gedeutet werden, wenn einzelne Befunde überbewertet und andere diesem Befund angepaßt werden (HEGGLIN). Hierfür sind die unter Abschnitt B kurz skizzierten Gründe für die Fehldiagnosen typische Beispiele. Eine genaue Analyse der Befunde aber läßt die Fehler vermeiden: der mikroskopische Nachweis säurefester Stäbchen ist kein Beweis, vielmehr wird von aller Autoren der Nachweis in Kultur und Tierversuch gefordert. Ähnliches gilt für die Diagnose eines Prostatacarcinoms mit Metastasen auf Grund von Alter und Prostatavergrößerung: allein die Diskrepanz zwischen dem Verdacht auf Metastasierung und dem typischen entzündlichen Röntgenbild muß veranlassen, nach einer anderen Ursache zu forschen. Das gleiche gilt für das dritte genannte Ursachenbündel. Fehldiagnosen dieser Art lassen sich sicher bei genauer Analyse vermeiden.

4.9.4. Fehldiagnose durch nicht eindeutiges Röntgenbild und nicht "typisches" klinisches Bild

Diese Untersuchung - vor allem Tabelle 22a - illustriert die im Teil I gemachten Feststellungen über die diagnostische Ausdeutbarkeit des klinischen Bildes. Fehldiagnosen dieser Art sind oft nicht zu vermeiden. Das gilt nur mit Einschränkungen, besonders der Fall 6 mag das illustrieren.

4.9.5. Andere Gründe

Wie aus der Tabelle 20 hervorgeht, führte sowohl die Überbewertung des feingeweblichen Untersuchungsbefundes, wie auch die isolierte Beurteilung des klinischen Bildes zu Fehldiagnosen. Die Gründe für den ersteren Fall sind unter dem Abschnitt "operative Eingriffe" geschildert. Bei der Notwendigkeit einer möglichst frühen Diagnose der Spondylitis tbc erscheint es gerechtfertigt, einmal mehr die Verdachtsdiagnose Spondylitis tbc zu stellen und damit die Anfertigung eines Röntgenbildes zu fordern, als sich

mit der Verdachtsdiagnose einer "Lumbago" oder eines "Ischias" zu begnügen, worauf WASSERFALLEN hinweist. Ähnlich wie die hämatogene Tbc pulmonum eine Anzahl sogenannter "Tuberkulosemasken" (STARLINGER) hat, gilt dies auch für die Spondylitis tbc. Bei der Imitation typischer Krankheitsbilder sind Fehldiagnosen sicher nicht zu vermeiden.

Deutung der Abbildung 5

Analog zu der Abbildung 4 gibt die Abbildung 5 den Anteil einzelner Untersuchungsmethoden an den Fehldiagnosen wieder. Es ist nach Abbildung 4 gut verständlich, daß 80% der Fehldiagnosen auf die Röntgenuntersuchung einschließlich des klinischen Bildes entfallen, da diese Untersuchungen den Grundpfeiler der Diagnostik bilden. Diese Untersuchungen sind aber, wie oben darzustellen versucht wurde, durchaus nicht eindeutig in ihrer Aussage. Insgesamt aber ließ sich zeigen, daß bei Berücksichtigung bestimmter Prämissen und bei kritischer Würdigung aller klinischen Fakten die Diagnosen trotz der bestehenden Schwierigkeiten mit annähernder Exaktheit zu stellen sind.

5.0. Zusammenfassung

Die vorliegende Untersuchung befaßt sich mit den Problemen, die bei der Differentialdiagnose der Herdbildungen an der WS entstehen, den Möglichkeiten der Abklärung, den Aussagegrenzen verschiedener angewandter Untersuchungsverfahren und den Gründen der Fehldiagnosen. Die Problematik der Differentialdiagnosen erklärt sich durch die klinische und die röntgenologische Polymorphie der Spondylitis tbc und das Fehlen typischer klinischer und röntgenologischer Abläufe bei den nicht tuberkulösen Spondylitiden. Diese sind zudem aetiologisch inhomogen und nicht eingehend genug erforscht. Die Möglichkeit, daß aetiologisch vollständig an-

dersartige Prozesse röntgenmorphologisch gleich erscheinen können, kompliziert die Differentialdiagnose, da die ausschließenden Befunde oft überhaupt nicht oder erst sehr spät gewonnen werden können. Nach wie vor sind die klassischen Untersuchungsverfahren (klinisches Bild, Röntgen) die Grundpfeiler der Diagnostik. Ein Großteil des Krankengutes konnte bei Beachtung vorher festgelegter Prämissen allein mit ihrer Hilfe diagnostisch abgeklärt werden. Die Ausschlußverfahren (Nachweis von Keimen, Methoden zur Auffindung von Primärtumoren) leisteten im Vergleich zu ihrem apparativen Aufwand sehr wenig und spielten eine nur geringe Rolle bei der differentialdiagnostischen Abklärung. Operative Eingriffe am Herd mit folgender Gewebsentnahme zur feingeweblichen Untersuchung sind durch ihre Indikation in ihrer Anwendung auf eine - im vorliegenden Untersuchungsgut - nicht eben große Anzahl von Patienten beschränkt. Dabei befriedigten die Ergebnisse nicht in jedem Fall. Die Diagnose aus dem Verlauf spielt nach wie vor noch eine bedeutende Rolle für die Differentialdiagnose. Diese Bedeutung ist im Grunde genommen auf das Versagen der anderen Methoden zurückzuführen. Bei der Festlegung beweisender Kriterien bestehen allerdings oft Schwierigkeiten, die dazu führen können, daß auch nach der Entlassung der Prozeß bei genauer Analyse aetiologisch unklar bleibt. Fehldiagnosen ließen sich darauf zurückführen, daß die Röntgenbilder eine differentialdiagnostische Aussage nicht zuließen und darauf, daß das klinische Bild und / oder die Röntgenbilder falsch bewertet wurde. Bei einem Teil der Patienten wären Fehldiagnosen sicher vermeidbar gewesen, bei anderen Patienten hätte auch eine genaue Analyse falsche Diagnosen nicht verhindert.

6.0. Anhang: Röntgenbilder

Abb. 6 a-d:

J. H. 52 Jahre

Klinisch als unspezifische Spondylitis bezeichnet. Typisches Beispiel für die Überlegenheit der Schichtuntersuchung: ferner für die Unmöglichkeit in diesem Stadium eine Differentialdiagnose zwischen Spondylitis tbc und Spondylitis non tbc zu stellen. Aus dem Summationsbild ist eine degenerative Genese nicht auszuschließen.

Abb. 8 a-f:

R. P. 42 Jahre

Spondylitis tbc D 7/8

Aus den Aufnahmen 8 a-d ist eine Destruktion auch nicht eindeutig nachzuweisen. Eindeutige Herde zeigen erst die Abb. 8 e und 8 f. Diese Bilder sind ein typisches Beispiel dafür, daß eine nur röntgenologische Frühdiagnose spondylitische Veränderungen unmöglich ist, insbesondere dann, wenn wie hier gleichzeitig degenerative Veränderungen vorliegen.
Die Abb. 8 e und 8 f erlauben nur die Diagnose entzündliche Destruktion, eine aetiologische Diagnose ist zu diesem Zeitpunkt aus dem Röntgenbild nicht zu stellen. Beispiel für die röntgenologische Isomorphie tuberkulöser und nicht tuberkulöser entzündlicher Destruktionen.

Abb. 8a: Summationsaufnahme vom 16.3.1964

Abb. 8b: Summationsaufnahme vom 16.3.1964

Abb. 8c: Schichtuntersuchung vom 26.3.1964

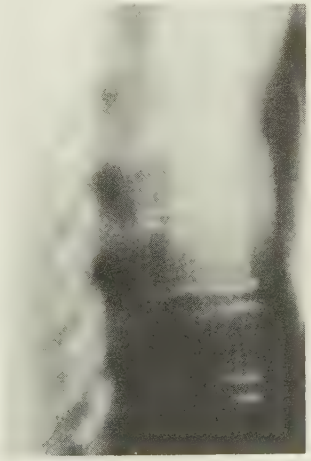


Abb. 8d: Schichtuntersuchung vom 26.3.1964

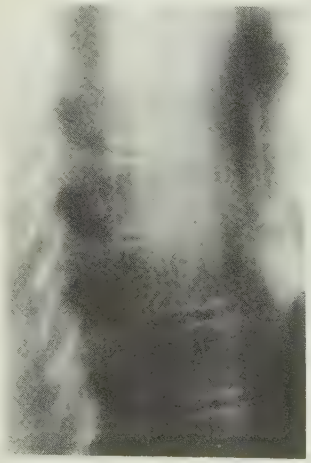


Abb. 8e: Schichtuntersuchung vom 6.5.1964

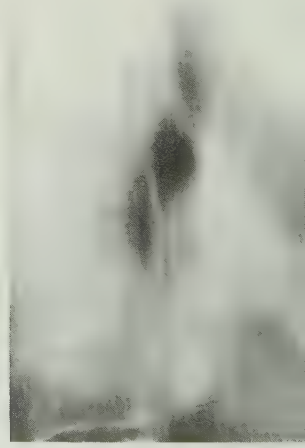


Abb. 8f: Schichtuntersuchung vom 6.5.1964

Abb. 9a, b

L. K. 30 Jahre

Durch Vertebrotomie histologisch als Rethothelsarkom identifiziert.
Röntgenologisch ist dieser Prozeß nicht eindeutig als Tumor zu identifizieren.
Ebensowenig läßt sich eine Tbc eindeutig ausschließen.
Beispiel für primäre Atypie eines pathologisch anatomisch klar definierten Prozesses.

Abb. 9a: Summationsaufnahme von lateral

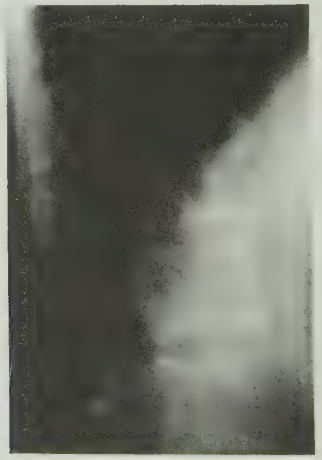


Abb. 9b: Schichtuntersuchung

Abb. 10 a-c
A. G. 61 Jahre
Bilder zum Fall 6 der Kasuistik.
Durch Sektion als verkäsende Spondylitis tbc identifiziert. Röntgenologisch ist eher an einen Tumor zu denken. Beispiel für primär atypisches Röntgenbild eines pathologisch anatomisch klar definierten Prozesses.

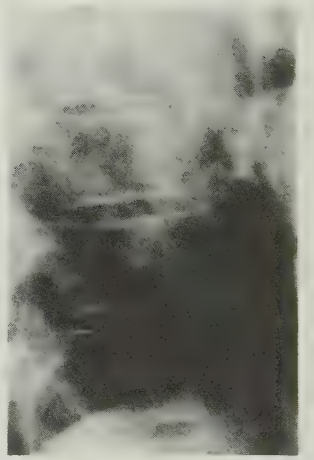


Abb. 10a:
Summationsaufnahme

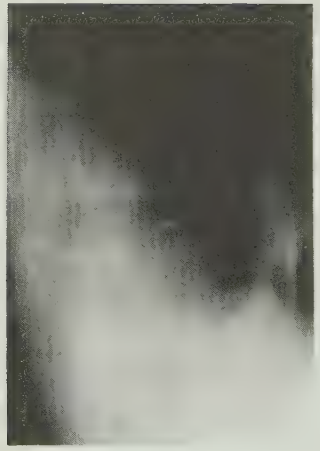


Abb. 10b:
Schichtuntersuchung

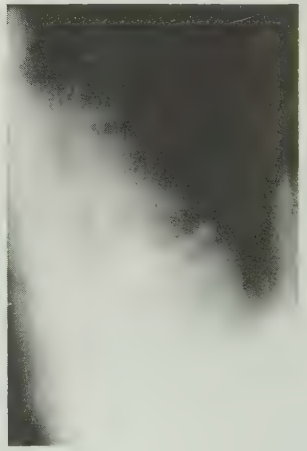


Abb. 10c:
Schichtuntersuchung

Abb. 11 a-g Prozeß L 1

K. G. 54 Jahre

Nach dem histologischen Untersuchungsbefund liegt eine Osteoporose vor.
Röntgenbildverlaufserie zum Fall 1 der Kasuistik.
Als Beispiel für einen primär nicht typischen Verlauf einer Osteoporose angesehen. Eine differentialdiagnostische Abgrenzung läßt sich aus diesen Bildern kaum treffen.

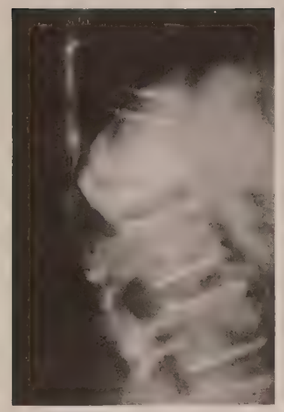


Abb. 11a

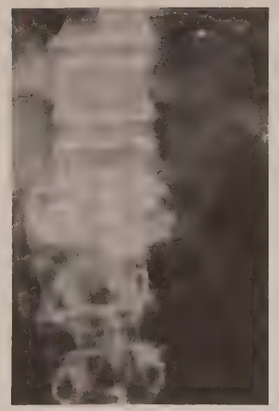


Abb. 11b
Summationsaufnahmen vom 5. 11. 1960

Abb. 11c: Seitliche Summationsaufnahme vom 14.1.1961

Abb. 11d: Schichtuntersuchung vom 8.2.1961

Abb. 11e

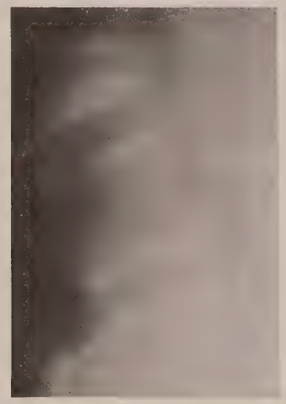


Abb. 11f
Schichtuntersuchungen vom 8. 2. 1961

Abb. 11g: Summationsaufnahme vom 19.4.1961

Abb. 12 a-m

D. H. 64 Jahre
ungeklärter Prozeß L 4

Röntgenbildverlaufserie zum Fall 4 der Kasuistik.
Beispiel für einen aus dem Verlauf nicht erklärlichen Destruktionsprozeß. Dieses Geschehn wurde als atypisch verlaufender Prozeß angesehen. Differentialdiagnostisch wäre hier eine neoplastische Genese am ehesten anzunehmen gewesen.

Abb. 12a: Summationsaufnahme vom 6.4.1962

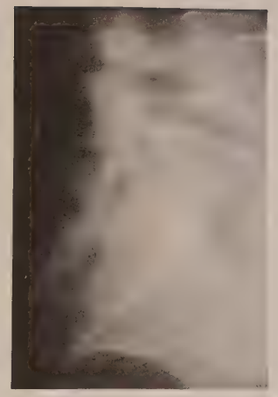


Abb. 12b: Summationsaufnahme vom 8.4.1962

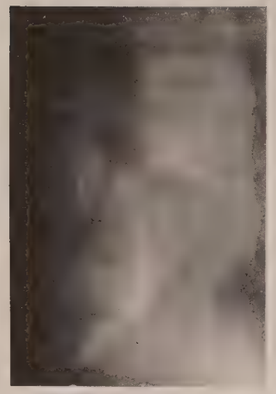


Abb. 12e: Schichtuntersuchung vom 6.6.1962

Abb. 12f: Schichtuntersuchung vom 6.6.1962

Abb. 12i:

Abb. 12k:
Summationsaufnahmen vom 24.4.1963

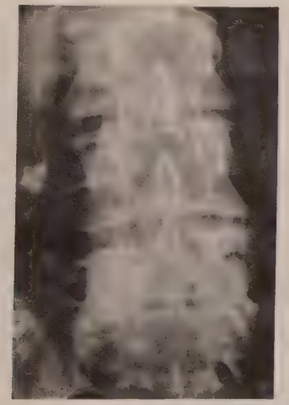


Abb. 12c: Summationsaufnahme vom 8.5.1962

Abb. 12d: Summationsaufnahme vom 8.5.1962

Abb. 12g: Schichtuntersuchung vom 6.6.1962

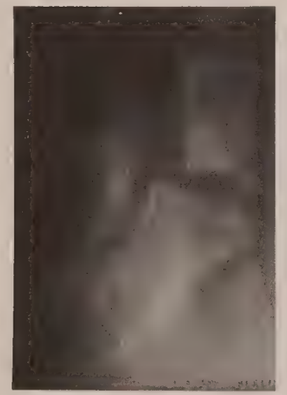


Abb. 12h: Schichtuntersuchung vom 6.6.1962

Abb. 12l: Summationsaufnahme vom 14.11.1962

Abb. 12m: Summationsaufnahme vom 6.5.1963

Abb. 13 a-m

A. G. 66 Jahre

Klinisch ungeklärter osteolytischer Prozeß D 8

Röntgenbildverlaufserie zum Fall 5 der Kasuistik.

Beispiel für einen auch aus dem Verlauf nicht sicher zu klärenden Destruktionsprozeß. Differentialdiagnostisch waren sowohl eine tuberkulöse, unspezifisch entzündliche und eine neoplastische Genese aus den Röntgenbildern nicht sicher abzugrenzen.

Beispiel für röntgenologisch primär atypischen Prozeß.

Abb. 13a: Summationsaufnahme vom 13.3.1965

Abb. 13b: Summationsaufnahme vom 13.3.1965

Abb. 13e:
Tomogramm vom 13.5.1965

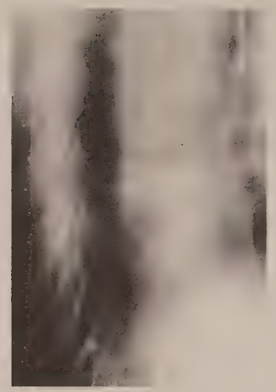


Abb. 13f:
Tomogramm vom 21.9.1965

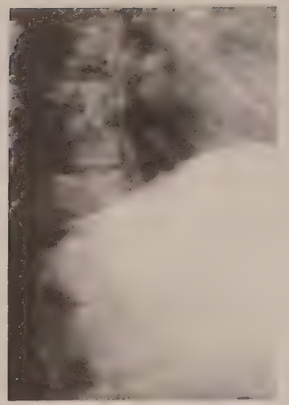


Abb. 13i: Summationsaufnahme vom 12.1.1966

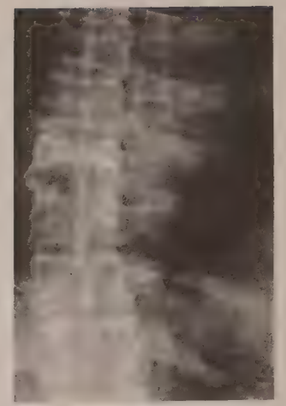


Abb. 13k: Summationsaufnahme vom 15.2.1966

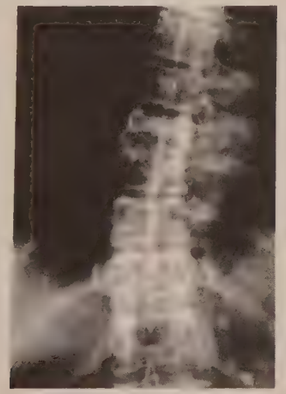


Abb. 13c: Summationsaufnahme vom 11.5.1965

Abb. 13d: Summationsaufnahme vom 11.5.1965

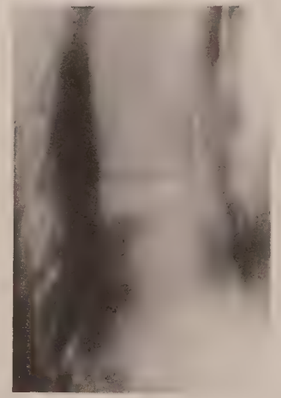


Abb. 13g:
Tomogramm vom 21.9.1965

Abb. 13h: Summationsaufnahme vom 12.1.1966

Abb. 13l: Summationsaufnahme vom 29.3.1966

Abb. 13m: Summationsaufnahme vom 29.3.1966

7.0. Literaturnachweis

ARDRAN, G.M. : Bone Destruction not Demonstrated by Radiology
Brit. Journ. of Radiology, 24, 1951

ARNIM : zit. aus REINHARD, W.
Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke
S. 17
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, New York

BAUER, K.H. : aus STICH-BAUER, Lehrbuch der Chirurgie
S. 191 ff.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1958

BETTE, H. : Zur Differentialdiagnose zwischen Wirbelsäulentumor und Spondylitis tbc unter besonderer Berücksichtigung ihres Röntgenbefundes
Zschr. f. Orthopädie, 86, 232 (1955)

BETZ, M. : Vortrag auf der 3. Arbeitstagung für WS-Forschung
am 2.11.1963 in Frankfurt am Main
WS in Forschung und Praxis, Band 28
Hippokrates, Stuttgart, 1964

BLESS, F. : Die perkutane Wirbelpunktion
Schweiz. Med. Wschr., 93, 496 (1963)

BRAILSFORD : zit. nach ERDMANN, WS in Forschung und Praxis,
Band 28, S. 9

BREMM, K. : Der Wert der Tomographie in der Diagnostik
destruierender WS-Erkrankungen
WS in Forschung und Praxis, Bd. 28
Hippokrates, Stuttgart, 1964

BROCHER, J.E.W. : Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

CHASIN : zit. nach BROCHER
Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose
S. 70, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966

CHARSON : zit. nach STERNBERG
Fortschritte Röntgenstrahlen, 49, 32 (1934)

COFIELD : zit. nach STERNBERG
Fortschritte Röntgenstrahlen, 49, 32 (1934)

DAUBENSPECK : zit. nach OTT, Münch. Med. Wschr., 3, 444(1956)

DEBEYRE : zit. nach BROCHER, J. E. W.
Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

DELAGENIERE : zit. nach STERNBERG
Fortschritte Röntgenstrahlen, 49, 32 (1934)

DESEZE : zit. nach BROCHER, J. E. W.
Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

DETZEL, H. : Fehldiagnosen bei Spondylitis tbc
Ärztl. Wschr., 6, 145 (1951)

DETZEL H. und HAMMEL, H. D.:
Beitrag zur Differentialdiagnose der Spondylitis tbc unter bsonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes
Arch. f. Orth. Unfallchirurgie, 44, 379(1951)

DIJAN und van den BERG:
zit. nach BROCHER, J. E. W.
Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

FREUD : zit. aus Med. Klinik. 409, (1958)

FORSSMANN : zit. aus BROCHER, J. E. W.
Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose, S. 12 ff. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

GEBAUER, MUNTEAN, STÜTZ und VIETEN:
Das Röntgenschichtbild, Band 2, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959

GLOGOWSKI :Therapie der Gegenwart, 105, 714 (1966) (Kurzreferat)

HEGGLIN, R. : Differentialdiagnose innerer Krankheiten, S. 88 ff.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1963

HEILMEYER, L. : (1) Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie
Gustav Fischer, Stuttgart, 1963

HEILMEYER, L. : (2) zit. nach REINHARD, W.:
Die Tuberkulose der Knochen und Gelen ke, S. 51
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York

HERLYN : Über Fehldiagnosen bei Spondylitis (tbc) unter Berücksichtigung des atypischen Sitzes und der Spondylitis luica
Fortschritte Röntgenstrahlen, 51, I, 521 (1935)

HOPPE-SEYLER : Handbuch der Physiolog. und Patholog. Chem. Analyse, Band 5, 175 (1953)
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg

JÄGER : zit. nach BROCHER, J. E. W.
Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose, S. 70
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

KARITZKI : Zbl. Chir., 4, 360 (1949)

KASTERT, J. : (1957, 1) Die diagnostische Vertebrotomie
Dtsch. Med. Wschr., 87, 690 (1957)

KASTERT, J. und BEHREND, E. (1957, 2) Bakteriologie des tbc Skelettherdes
Tbc-Arzt, 11, 300 (1957)

KASTERT, J. : (1957, 3) Die Spondylitis tbc und ihre operative Behandlung,
Hippokrates, Stuttgart, 1957

KASTERT, J. und E. UEHLINGER:
Die Skelettbc, Handbuch der Tuberkulose
Band 4, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1964

KELLER, P. : Zur tomographischen Röntgendiagnostik der Spondylitis tbc, Chirurg, 18, (1951)

KOCH, W. : Entzündliche Wirbelsäulenerkrankungen aus: Handbuch der Orthopädie, Band 2
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958

KOCHS, J. : Die Spondylitis tuberculosa, aus: Handbuch der Orthopädie, Band 2
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958

KNUTSON . zit. nach BREMM aus: Wirbelsäule in Forschung und Praxis, 28, 88 Hippokrates, Stuttgart, 1964

KOFMAN : zit. aus Fortschritte Röntgenstrahlen, 51, I, 521 (1935)

KUSCHINSKY G. und H. LÜLLMANN: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie, S. 233 Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958

KUSS :zit. nach Münch. Med. Wschr. 3, 444 (1956)

LANDOUZY : zit. nach REINHARD, W.: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, S. 17 ff. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1966

LANG, W. :(1) Spondylitis und Niere, Beitrag Klin. Tbc, 111, 467

LANG, W. :(1955) Die unspezifischen Spondylitiden insbesondere die chronische Osteomyelitis purulenta und ihre Differentialdiagnose gegenüber der Wirbeltuberkulose Langenbecks Arch. klin. Chirurg., 281, 37(1955)

LEGER, W. : Zur Probevertebrotomie, Arch. f. Orthopädie und Unfallchirurgie, 56, 1 (1964)

LEXER :zit. aus Arch. für Orthopädie und Unfallchirurgie, 44, 379 (1951)

MALLUCHE, H. :Die Wirbeltuberkulose, ihre Entstehung und Entwicklung im Röntgenbild Thieme, Leipzig 1947

MAY, H. : Die Behandlung der Knochen-und Gelenktbc Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1953

MÜLLER, SEIFERT und von KRESS: Taschenbuch der medizinisch klinischen Diagnostik, 68. Aufl., S. 352 ff. J. F. Bergmann, München, 1962

NISSL, R.: Über die tomographische Darstellung von Wirbeldefekten
Zschr. f. Orthopädie, 80, 227 (1951)

OBERDAHLHOF, VIETEN, KARCHER:
Klinische Röntgendiagnostik chirurgischer Erkrankungen, Band 2,
Springer-Verlag, 1959

OESER :zit. nach KELLER, Chirurg, S. 18 (1951)

ORELL :zit. nach REINHARD, W.
Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, S. 128
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1966

OTT, A. : 1000 Spondylitisfälle und ihre Auswertung
Münch. Med. Wschr. 3, 444 (1956)

OTTOLENGHI, C. A. :Diagnosis by Aspiration Biopsy
J. Bone Jt. Surg. 36 A, 443 (1955)

PITZEN :zit. nach BROCHER, J. E. W.
Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose, S. 66 ff.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966

RANDERATH, E. :Pathologisch anatomische Untersuchungen über die Tuberkulose des Skelettsystems
Springer-Verlag, Berlin 1932

RAUSCH, E. : Die Bedeutung der Frühdiagnose tuberkulöser Skeletterkrankungen
Dtsch. Med. Wschr. 89, 318 (1955)

REGER :zit. aus Fortschritte Röntgenstrahlen, 49, 32(1934)

REINHARD, W. :(1966) Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York

REINHARD, W. und O. DUESBERG:
Spondylitische Herdbildungen bei Skelettbc
Zschr. f. Orthopädie, 88, 331 (1957)

RISKO, T., D. NYUHL-TOTH, J. RADINSZKY:
Chirurgische Behandlung der Geschwulsterkrankung der WS
Zschr. f. Orthopädie, 93, 183 (1960)

SCHINZ, BAENSCH, FROMMHOLD, GLAUNER, UEHLINGER und WELLAUER:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Band 2
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

SCHMITT, H.W. und K. BAETZNER:
Bluteiweißveränderungen bei der Knochentuberkulose
Arch. für Orthopädie und Unfallchirurgie
51, 221 (1959/60)

SCHMIDT, W. : Erfahrungen in der Behandlung der WS-tbc
Medizinische, 27/28, (1956)

SCHMORL, G. und H. JUNGHANS:
Die gesunde und die kranke WS im Röntgenbild
Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1957

SCHULZE, W. : Differentialdiagnose der Skelettbc beim Erwachsenen
Beitrag Klin. Tbc, 115, 433 (1956)

SCHWABE, H.K. : (1958, 1) Diagnose, Differentialdiagnose und Klinik der Wirbelsäulentuberkulose
Med. Klinik. 409(1958)

SCHWABE, H.K. : (1958, 2) Zur Frühdiagnose der Wirbelsäulentbc, Med. Klinik, 1893 (1958)

SCHWABE, H.K. : (1958, 3) Zur Therapie der Wirbelsäulentuberkulose, Med. Klinik. 2184 (1958)

SEYDEWITZ, O.H. : Umwandlung einer akuten Osteomyelitis in eine sogenannte blande infolge unterschwelliger Sulfonamidtherapie
Fortschritte Röntgenstrahlen, 73, 574

STARLINGER : zit. nach W. SCHAICH aus: Die Tuberkulose aus HEILMEYER: Lehrbuch der Inneren Medizin
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961

STERNBERG : Über Röntgenbefunde bei der Osteomyelitis der Wirbelsäule und der Spondylitis infectiosa
Fortschritte Röntgenstrahlen, 49, 32 (1934)

TEITGE, J. E. : Spondylitis infectiosa, Med. Klinik, 196 (1948)

THOMS, H. (1):Über die Häufigkeit klinisch pathologisch anatomisch feststellbarer Wirbelherde bei der Spondylitis tbc
Tuberkulosearzt, 6, 38 (1952)

THOMS, H. (2):zit. nach SCHWABE aus Med. Klinik, 2184(1958)

WEIL, S. :Die Geschwülste der Wirbelsäule in Handbuch der Orthooädie, Band 2
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958

WESTERMARK :zit nach BROCHER, J. E. W.
Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966

ZANASSI :Wien. Med. Wschr., 411 (1954)

WASSERFALLEN :zit. nach OTT, Münch. Med. Wschr. 3, 444(1956)

WUNDBERG :zit. nach SCHWABE, Med. Klinik, 2184, (1958)

Es ist mir ein besonderes Bedürfnis, Herrn Professor Dr. med. G. Friedebold für die freundliche Überlassung des Themas sowie seiner Hilfe und seinem Rat bei der Anfertigung und Überarbeitung dieser Dissertationsarbeit auf diesem Wege meinen Dank abzustatten.

Lebenslauf

Am 6. 6. 1942 wurde ich als der 2. Sohn des Apothekers J. Kuhlmann und seiner Ehefrau Ingeborg, geb. Hartung in Kiel geboren. Dort besuchte ich vom April 1949 bis zum Sommer 1952 die Grundschule. Bis zur Reifeprüfung im Februar 1961 war ich Schüler des altsprachlichen Zweiges der Herderschule in Rendsburg.

Zum SS 1961 immatrikulierte ich mich an der Universität Tübingen. Dort bestand ich im April 1962 die naturwissenschaftliche Vorprüfung. Ich nahm Exmatrikel und immatrikulierte mich im Mai 1962 an der Freien Universität in Berlin. Dort bestand ich im Oktober 1963 die ärtzliche Vorprüfung und am 15. 9. 1967 die ärztliche Prüfung.

Berlin 19, den 8. 4. 1968